

КУРС НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
проф. Г. И. РОССОЛИМО

ПОСОБИЯ ДЛЯ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

КУРС НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

СОСТАВЛЕН
ВРАЧАМИ КЛИНИКИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
I Московского Государственного Ун-та
ПОД ОБЩЕЙ РЕДАКЦИЕЙ
проф. Г. И. РОССОЛИМО

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ
исправленное и дополненное

*Научно-Технической Секцией Государственного
Ученого Совета допущено в качестве пособия
для высшей медицинской школы*



1

9

2

7

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА ☆ ☆ ЛЕНИНГРАД

ОТПЕЧАТАНО
в типографии Госиздата
„Красный Пролетарий“.
Москва, Пименовская, 16.

Главлит № 64331.

Гиз № 15672.

Тираж 3.000.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ.

Первое издание этого учебника, успевшее уже разойтись к настоящему времени, вышло два года тому назад; этого малого срока было достаточно для того, чтобы и по соображениям более существенного характера, нежели распродажа первого издания, потребовалось пересмотреть его и дополнить не только новыми мелочами, но и новыми главами. Нельзя сказать, чтобы за два года наука дала много нового фактического материала. Но тон жизни и современные требования ее к такой прикладной науке, как невропатология, направляют нашу работу как в практической врачебной деятельности, так и в деле преподавания несколько по иным путям.

В этом новом издании нашей книги мы пересмотрели все с начала до конца, многое исправили, изменили; такие отделы, как главы о вегетативной нервной системе и учение о болезнях нервной системы в детском возрасте, пришлось даже значительно переработать и дополнить; пришлось включить две новые главы о профилактике нервных болезней и профессиональных заболеваний, содержание которых, хотя и входило в состав соответствующих отделов I издания, тем не менее должно было выделиться в самостоятельные, более содержательные главы благодаря тому общественному уклону, который устанавливается в связи с расширением задач всех медицинских дисциплин. Нет и трех лет, как мы писали в предисловии к I изданию, что „руководства и учебники недолговечны, да и не должны подолгу находиться в обращении“, и наш опыт с данным трудом это вполне подтверждает. Будем надеяться, что его второе издание встретит не меньшее сочувствие, чем первое, и что внесенные в него изменения оправдают себя в должной мере.

Редактор.

Москва, 1925.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ.

Крайняя бедность современного книжного рынка и почти полное отсутствие в продаже учебников и кратких руководств заставило нас, работников Клиники нервных болезней и Неврологического института при I Московском Университете, приняться за составление курса нервных болезней для наших студентов, не только заявляющих в течение последних лет о большой нужде в пособиях для изучения предмета и для подготовки к экзаменам, но и доказывающих это обладанием лишь теми знаниями, которые сообщаются им на лекциях и практических занятиях. Мы сознаем крайнюю неблагодарность взятой на себя задачи, имея в виду то, что всякий учебник или руководство по такой специальности, как учение о нервных и душевных болезнях, в своем быстром, хотя и не всегда прямолинейном движении вперед являющее значительную неустойчивость взглядов даже на ряд основных вопросов и противоречивость и несогласованность учений различных школ, должны по самому существу дела представлять крупные недостатки: замалчивание одного, исключительное внимание другому, невольно допущенные противоречия, уклон в сторону одной или другой из сопредельных дисциплин — психиатрии или внутренних болезней и т. п., другими словами, недочеты, сводящиеся к субъективизму составителя, пестроте трактовки и неполноте содержания. Вследствие этого учебники и руководства недолговечны, да и не должны подолгу находиться в обращении; выпускать их новыми изданиями полезно с возможно меньшими промежутками времени. Большинство же оставшихся к настоящему времени учебников и руководств по нервным болезням едва ли могут считаться вполне удовлетворительными. Даже такой удивительный и классический учебник нервных болезней, как последнее издание *Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende* (Berlin, 1913) Оппенгейма (Oppenheim), и тот уже несколько устарел после появления за последние годы новой постановки ряда вопросов патологии вообще и невропатологии в частности ¹⁾.

Предлагая краткий курс нервных болезней, отразивший в себе как основные взгляды наши на иные недостаточно установленные и спор-

¹⁾ Только что вышло посмертное издание этого учебника с надлежащими добавлениями.

ные вопросы невропатологии, так и постановку всего дела ознакомления слушателей с нервными болезнями в нашей клинике, мы старались в то же время руководствоваться во многом солидными положительными сторонами лучшего из существующих трудов — вышеупомянутого учебника Оппенгейма, а также и некоторых других. Наш курс, вероятно, окажется слишком кратким; но для учебных нужд студентов и для справок врачей неспециалистов он все же может быть полезной книжкой, занимая среднее положение между компендиумом и большим учебником. Рекомендуя его, мы в то же время имеем в виду и необходимость во всех случаях, требующих более детального освещения вопроса, обращаться и к более подробным из лучших трудов этой категории (Левандовский, Л. О. Даркшевич и др.).

Редактор.

Москва
25 ноября 1922 года.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	<i>Стр.</i>
Предисловие ко второму изданию	V
Предисловие к первому изданию	VI
<i>Введение</i>	1

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

глава I. <i>Анатомия центральной нервной системы</i> (Е. П. Кононова).	3—122
--	-------

Гистологическое строение центральной нервной системы	3
Нервные клетки	—
Нервные волокна	8
Функции нервных клеток и волокон	10
Нейроглия	12
Соединение нервных элементов друг с другом	14
Нервные окончания	15
Гистогенез нервной ткани	16
Патология нервной клетки и волокна	17
Клетка	18
Нервные волокна	20
Регенеративные изменения в ткани нервной системы	23
Общий обзор строения нервной системы	24
Развитие нервной системы	—
Спинной мозг	27
Продолговатый мозг	33
Варолиев мост	35
Ромбовидная ямка	—
Мозжечок	37
Средний мозг—ножки мозга. Четверохолмие	39
Промежуточный мозг	40
Полушария головного мозга	42
Свод	47
Желудочки мозга	49
Оболочки мозга	52
Telae chorioideae и plexus chorioideus	54
Синусы головного мозга	55
Сосуды головного и спинного мозга	—
Микроскопическое строение центральной нервной системы	58
Строение спинного мозга	—

	<i>Стр.</i>
Продолговатый мозг	67
Варолиев мост	75
Мозжечок	81
Средний мозг—ножки мозга, четверохолмие	86
Промежуточный мозг	90
Полушария большого мозга	93
глава II. Физиология нервной системы	123—175
Физиология спинного мозга	123
Физиология продолговатого мозга и Варолиева моста	146
Физиология мозжечка	150
Физиология ножек мозга и четверохолмия	151
Физиология зрительного бугра	153
Физиология наружного и внутреннего коленчатых тел	154
Физиология полушарий	155
Физиология подкорковых ядер	157
Физиология коры головного мозга	157
глава III. Анатомия и физиология вегетативной нервной сис- темы	176—193
глава IV. Симптоматология и методика исследования болез- ней нервной системы (С. А. Чугунов)	194—321
Анамнез	195
Status praesens	197
Исследование нервной системы	203
Двигательный аппарат	240
Чувствительность	240
Органы чувств	259
Рефлексы	273
Симптоматология и методика исследования вегетативной нервной системы	282
Секреторные функции	286
Фармакодинамическое исследование вегетативной нервной системы	290
Рентгенодиагностика заболеваний центральной нервной системы	294
Программа исследования больных в клинике нер- вных болезней при I МГУ	294
Спинно-мозговой прокол и исследование спинно- мозговой жидкости (А. Е. Кульков.)	299
Исследование психической сферы (С. Я. Рабинович)	316
глава V. Этиология нервных болезней (Г. И. Россолимо)	322—336
ЧАСТЬ ВТОРАЯ	
глава I. Заболевания мышечного аппарата (Н. И. Фили- монов)	339—350
Dystrophia muscularis progressiva	340
Myotonia congenita (болезнь Томсена)	345
Myatonia congenita (болезнь Оппенгейма)	347

Стр.

Семейная спинальная прогрессивная мышечная атрофия (И. М. Присман)	349
г л а в а II. <i>Заболевания периферических нервов</i> (А. Д. Сурков). 351—383	
Заболевания отдельных нервов	351
Черепномозговые нервы	—
Спинномозговые нервы	361
Заболевания сплетений (И. М. Присман)	363
Множественные поражения периферических нер- вов—полиневриты (Н. С. Четвериков)	368
Алкогольный полиневрит	369
Свинцовый полиневрит	372
Мышьяковый полиневрит	374
Дифтеритический полиневрит	375
Более редкие формы полиневрита	376
Особые формы заболеваний периферической нерв- ной системы (И. М. Присман)	377
Перебегающая хромота	—
Гипертрофический интерстициальный прогрессивный неврит (Де- жерин)	378
Мышечная атрофия неврального типа	379
Meralgia paraesthetica (болезнь Рота-Беригарта) (Г. И. Россолимо).	381
Опухоли периферических нервов	382
г л а в а III. <i>Заболевания вегетативной нервной системы. Ангио- трофоневрозы</i> (И. Н. Филимонов) 384—396	
г л а в а IV. <i>Заболевания черепа и позвоночника</i> (А. А. Ка- пустин) 397—405	
Заболевания черепа	397
Заболевания позвоночника	399
г л а в а V. <i>Заболевания оболочек головного и спинного мозга</i> (А. Е. Кульков) 406—418	
Эпидемический цереброспинальный менингит	406
Туберкулезный менингит	409
Leptomeningitis cereбрalis acuta purulenta	412
Острый серозный менингит	415
Pachymeningitis haemorrhagica interna	417
г л а в а VI. <i>Заболевания спинного мозга</i> (Л. Я. Брусиловский) 419—446	
Общая характеристика заболеваний спинного мозга	419
Миэлиты	423
Болезнь Гейне-Медина или детский спинномозговой паралич (Н. А. Крышева)	428
Острый полиомиэлит	429
Острый передний полиомиэлит взрослых	435
Хронический передний полиомиэлит	—
Опухоли спинного мозга	437
Гематомиелия	445
Абсцессы (нарывы) спинного мозга	446

	<i>Стр.</i>
Церебральные детские параличи	656
Спастический детский спинальный паралич	669
Экстрапирамидальные церебральные заболевания	—
Хорея. Пляска св. Витта	670
Идиопатический атетоз	673
Эндогенные (наследственно-дегенеративные) заболевания нервной системы и мышц	675
Семейный амаврстический идиотизм	677
Форма Tay—Sachs	—
Форма Spielmeyer-Vogt	678
Торзионный спазм	679
Болезнь Вильсона. Прогрессирующая дегенерация полосатого тела	680
Прирожденная водянка головного мозга	682
Спазмофилия	685
Ночное недержание мочи	692
Заикание (А. Д. Сурков)	694
 глава XVII. <i>Профессиональные заболевания нервной системы</i> (И. М. Присман)	698—714
Профессиональные судороги. Профессиональные неврозы	701
Профессиональные парезы	703
Невралгии	705
Заболевания от ненормального атмосферного давления	—
Заболевания от высоких внешних температур	706
Поражения нервной системы от электрической энергии	708
Заболевания нервной системы вследствие влияния ядов	709
 глава XVIII. <i>Профилактика заболеваний нервной системы</i> (Л. Я. Брусиловский)	715—729
Профилактика органических и функциональных заболеваний нервной системы	715
Стандартизация физического и умственного труда	724
 глава XIX. <i>Терапия нервных болезней</i> (В. В. Дехтерев и Г. И. Россолимо)	729—744
 Дополнение. <i>Экспериментально-дидактический метод в преподавании нервных болезней</i> (Г. И. Россолимо).	755
Применение метода при изучении строения и функции нервной системы	—
Способ использования	747
Применения метода в клинике	749
 <i>Предметный указатель</i>	752

*КУРС
НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ*

ВВЕДЕНИЕ.

Приступая к изложению предмета, мы оказываемся пред весьма трудной задачей: что будем мы разуметь под „нервными“ болезнями? В пределах каких сторон расстройства нервной системы мы должны будем оставаться, чтобы не вторгаться в область психиатрии — самостоятельной дисциплины в теоретическом отношении и еще более обособленной в ряду других предметов медицинского преподавания? Некоторые главы и даже отделы в этом отношении бесспорны: сюда относятся все заболевания периферической нервной системы, если не считать тех сопутствующих явлений со стороны психической сферы, которые выступают одновременно с множественным воспалением нервов на почве одной и той же причины; все заболевания спинного мозга, за исключением случаев, комбинированных с расстройствами деятельности головного мозга при сифилисе, рассеянном склерозе и т. п.; значительная часть заболеваний головного мозга, насколько они выражаются, в первую очередь, в расстройствах его соматических функций. Всего менее ясно стоит вопрос о ряде сложных конституциональных страданий, где в одинаковой мере заинтересованы и невропатология и психиатрия, хотя последние и в форме, если позволено так выразиться, „малой психиатрии“, ведающей по преимуществу изменения в сфере психического тонуса, близкого к явлениям соматического порядка.

В нашем курсе нервных болезней главное внимание будет обращено, конечно, на расстройства соматические, психические же симптомы будут затронуты в большинстве случаев лишь попутно, и только в отделе детской невропатологии переход за поставленный нами рубеж будет допущен на том основании, что в детском возрасте вообще и в частности у многих дефективных роль соматики выдвигается на первый план даже там, где затронута в сильной степени и психика.

Во всяком случае, современное положение наших знаний и преобладающие тенденции в их эволюции толкают нас все более настойчиво в сторону психиатрии, и главным образом потому, что в нашем новейшем понимании патогенеза многих заболеваний нервной системы на первый план выдвинут вопрос о нервно-психических конституциях, где различные функции единого органа, в данном случае центральной нервной системы, в равной мере отражают на себе недостатки всех ее способностей и отправления.

С другой стороны, и границы между нервными болезнями и рядом других соматических страданий недостаточно ясны, что объясняется как общностью патогенеза (инфекционное происхождение, роль внутренней секреции и т. д.), так и большим функциональным сродством нервной системы с различными другими органами — мышцами, кожей, внутренними и железистыми органами, сосудистым аппаратом и т. п., обуславливающими приблизительно в одинаковой мере участие в процессе и заинтересованных органов. В силу этого мы заранее условливаемся ограничиваться в своем изложении теми формами, где либо в симптоматологии на первый план выдвигается нервная система, либо в механизме развития болезни она играет первенствующую роль.

В отношении распланировки отделов курса и последовательности изложения материала мы решили остановиться на том порядке, который вытекает из плана преподавания предмета, а именно: первая часть курса, пропедевтическая, отводится вступительным и общим отделам, с которыми знакомим слушателей IV курса; он содержит основные анатомо-физиологические и общепатологические данные, краткое описание анатомо-патологических изменений нервной системы, общую symptomatологию и методы клинического исследования, а также обзор причин развития нервных болезней.

Вторая часть посвящена описанию частных форм нервных заболеваний с порядком изложения, в первую очередь, органических заболеваний в направлении от периферии — мышц — к высшим отделам — головному мозгу; во вторую очередь — органических, распространенных по разным отделам процессов; далее — конституциональных, роль которых, в настоящее время признается особенно важной; травматических поражений нервной системы, выделенных в особую группу благодаря многим специальным особенностям ее, зависящим от сочетания в них в различных соотношениях факторов органического и функционального характера; болезней обмена веществ; смешанных заболеваний нервной системы без выясненной этиологии, хотя и приближающихся, быть может, до известной степени к предыдущей группе заболеваний эндокринного происхождения; наконец заболеваний нервной системы детского возраста со вступительной главой, посвященной анатомо-физиологическим особенностям нервной системы детского возраста. Этот последний отдел, весьма часто не находящий места в учебниках нервных болезней, представляет в настоящее время значительную важность в теоретическом отношении тем, что мы встречаемся у детей с заболеваниями, проливающими свет на сущность и происхождение многих страданий взрослого, на наследственность и семейность иных форм; практически же для многих врачей знание этих форм необходимо ввиду утвердившихся прав дефективного ребенка, при котором в одинаковой мере с педагогом важной является и роль педолога-врача.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

ГЛАВА I.

АНАТОМИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Предлагаемый здесь анатомо-физиологический очерк имеет в виду исключительно прикладные цели — предварительное ознакомление с анатомо-физиологическими данными, необходимыми для понимания патологии и клиники болезней центральной нервной системы.

I. ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

При изучении нервной системы можно видеть, что в состав ее входят главным образом два элемента: нервные клетки, которые образуют серое вещество нервной системы, и нервные волокна, из которых состоит белое вещество. Эти нервные элементы всюду сопровождаются, окружаются и поддерживаются особой тканью — невроглией, имеющей такое же эмбриональное происхождение, как и сама нервная ткань. Кроме того в центральной нервной системе встречается и соединительная ткань, которая вместе с сосудами пронизывает нервную ткань, а также участвует в образовании оболочек.

Нервные клетки.

Нервные клетки очень разнообразны по своей величине и форме. Величина клетки колеблется в очень широких пределах: одни из самых крупных клеток — двигательные клетки передних рогов спинного мозга — имеют в диаметре 130 микрон, тогда как самые маленькие — клетки-зерна коры мозжечка имеют всего 3—4 микрона. Форма клеточного тела зависит от числа, места отхождения и толщины отходящих от него отростков. Среди отростков нервной клетки различаются два типа: 1) нейрит, аксон или осевоцилиндрический отросток и 2) дендриты, или протоплазматические отростки (рис. 1). Каждая клетка снабжена только одним нейритом, который является ее необходимой принадлежностью; в гистологическом отношении он отличается незначительной и равномерной толщиной на всем протяжении. В большинстве случаев нейрит отходит от клетки, но иногда и от одного из дендритов. Тело клетки переходит в него, постепенно суживаясь, или нейрит начинается от клетки в виде небольшого конуса. Вплоть до окончания он не разде-

ляется на крупные ветви. Нейрит может достигать очень значительной длины, но встречаются клетки и с очень коротким нейритом. На своем пути он отдает от себя тонкие боковые ветви — коллатерали, которые, как и сам нейрит, заканчиваются свободными разветвлениями — телодендриями.

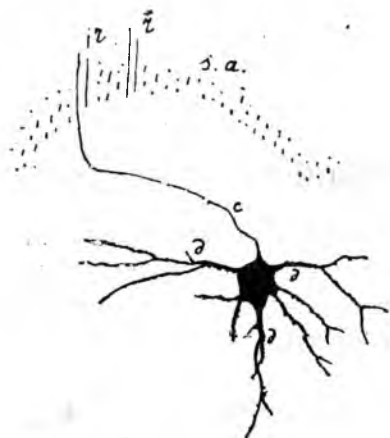


Рис. 1. Нервная клетка и ее отростки. *c* — аксон, или нейрит; *d* — дендриты. (По Блюменану.)

В исключительных случаях нейрит делится Т-образно на две совершенно одинаковых ветви. Отростки другого типа, отходящие от нервной клетки, это — протоплазматические, или дендриты; они могут быть разнообразной длины и формы и в самом различном количестве. Гистологически отличаются от нейрита тем, что имеют на всем протяжении очень неправильную форму, неровные контуры; отходят от тела клетки широким коническим основанием и постепенно суживаются в дистальном направлении, превращаясь в тоненькие веточки. В недалеком от клеточки расстоянии начинают обильно разветвляться неправильным образом, так что получается картина дерева. Все развет-

вления снабжены по всей длине тончайшими перпендикулярно отходящими волосиками, или шипиками, по ходу тончайших ниточек видно множество четкообразных утолщений. Их конечные разветвления также называются телодендриями, и они имеют свободные окончания.

По количеству, форме и длине отходящих от клетки отростков наблюдается очень большое разнообразие, благодаря чему клетки делятся на различные группы: у н и п о л я р н ы е, от которых отходит только один отросток — нейрит (к ним относятся клетки нисходящего корешка п. *trigemini*); в связи с этим клетки могут иметь овальную или грушевидную форму, а иногда даже шарообразную. Б и п о л я р н ы е — клетки с двумя отростками — один нейрит и один дендрит (клетки сетчатки, *gangl. spirale et vestibulare*, клетки спинномозговых узлов у зародыша, при дальнейшем развитии они подвергаются морфологическим изменениям и у взрослого человека имеют характер клеток с одним отростком — псевдоуниполярные). Форма биполярных клеток — веретенообразная. Мультиполярные клетки имеют многочисленные отростки — один нейрит, а все остальные дендриты, — встречаются во всех отделах нервной системы, форма их неправильная, многоугольная.

По свойствам нейрита клетки делятся на три группы: 1) клетки с длинным нейритом, или клетки типа Д е й т е р с а (*Deiters*) (двигательные клетки коры головного мозга, корешковые клетки передних рогов спинного мозга, клетки Пуркинье (*Purkinje*) и мн. др.); 2) с коротким нейритом — тип Г о л ь д ж и (*Colgi*) (зернистые клетки мозжечка)

и 3) клетки с нейритом, разделяющимся на две одинаковые ветви Т-образно (клетки в мозжечке).

Нервная клетка представляет очень сложное дифференцированное гистологическое строение. В теле клетки различают ядро и протоплазму. В состав протоплазмы входят нейрофибриллы, которые являются главной и типичной особенностью нервной клетки, в которой они образуют, по мнению одних авторов, сетчатый остов, по мнению других — простые сплетения. Эти нейрофибриллы служат для проведения нервного импульса. Между нейрофибриллами находится недифференцированная часть протоплазмы — нейроплазма. В нейроплазме почти всех нервных клеток располагается в виде зернышек, глыбок хроматофильное вещество, которое носит название тигроида, телец Ниссля (Nissl) (рис. 2). Количество, форма и расположение этих телец очень разнообразно в различных клетках. Чем больше нервная клетка и длиннее ее отростки, тем большее количество тигроида она содержит. По форме тигроида клетки принадлежат к гриохромному типу, когда хроматофильное вещество в виде мельчайших отдельных зернышек диффузно распределяется по всему клеточному телу; аркиохромный тип характеризуется тем, что угловатые глыбки хроматина связаны между собой наподобие узлов сети короткими четкообразными нитями из тех же зернышек. Собрание же зернышек в более объемистые компактные глыбки различной формы образует наиболее частый тип — стиохромный.

Самый периферический слой протоплазмы, слой, непосредственно прилегающий к ядру, место отхождения от протоплазмы нейрита или его конуса и наконец сам нейрит свободны от тигроида, тогда как в веществе дендритов имеется много тигроидных глыбок. Химический

состав тигроидного вещества не выяснен, многие авторы смотрят на него как на нуклеопротейд. Предполагают, что это вещество имеет значение резервного питательного материала, употребляемого нервной клеткой во время деятельности.

Кроме тигроида в нейроплазме находятся: во-первых, мелкие зернистые образования — хондриозомы, разбросанные между тигроидными

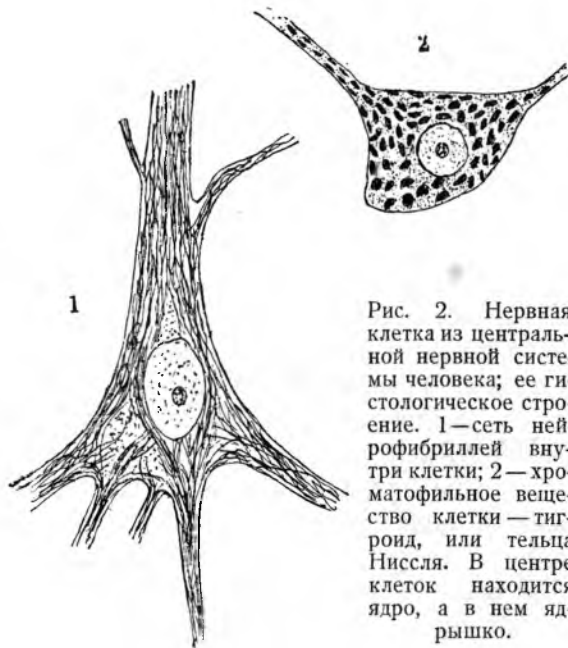


Рис. 2. Нервная клетка из центральной нервной системы человека; ее гистологическое строение. 1 — сеть нейрофибрилл внутри клетки; 2 — хроматофильное вещество клетки — тигроид, или тельца Ниссля. В центре клеток находится ядро, а в нем ядрышко.

глыбками и нейрофибриллами; во-вторых, внутренний сетчатый аппарат Гольджи, который, повидимому, принимает участие в обмене веществ; в-третьих, внутриклеточные каналцы Гольмгрена (Holmgren), трофоспонгии; наконец включения — пигмент, различные липоиды, нейтральные жиры.

В центре каждой клетки находится одно ядро, имеющее правильную шарообразную форму, величина его зависит от величины клетки. Оно окружено оболочкой, имеет светлый ядерный сок и лининовый остов, в перекладинах которого размещены ацидофильные зернышки; в ядре имеются одно или несколько ядрышек.

Нервные клетки лишены настоящей клеточной оболочки; в центральной нервной системе они окружены нейроглией, и только клетки симпатических и спинномозговых узлов окружены специальной капсулой.

Нервные волокна.

Нервные волокна делятся на безмякотные и мякотные, или миэлиновые. Первые встречаются в сером веществе центральной нервной системы и в симпатической системе; вторые образуют белое вещество центральной нервной системы и всю периферическую нервную систему.

Главную основную часть нервного волокна составляет осевой цилиндр (рис. 3), который тянется по всей его длине; толщина его стоит в зависимости от общей длины волокна, а также от величины и качества нервной клетки.

В морфологическом отношении он представляет продолжение вещества клеточного тела; при обработке в нем можно констатировать присутствие многочисленных нейрофибрилл, вокруг которых лежит промежуточное вещество, или нейроплазма. Обе эти части сохраняют все свойства, характерные для них и в нервных клетках. Между нейрофибриллами в нейроплазме находятся короткие, палочкообразные, хондриозомы. В некоторых случаях фибриллы очень многочисленны, а нейроплазма сводится к тончайшим прослойкам между ними, а иногда и наоборот. Фибриллы чаще всего собираются в пучок, занимающий центр осевого цилиндра, иногда же бывают распределены равномерно в толще осевого цилиндра. Осевой цилиндр снаружи одет миэлиновой оболочкой, от которой он отделен периаксиальным пространством, наполненным тканевой жидкостью, богатой белками, которые химически состоят из соединения различных липоидов. Оболочка эта прерывается на равных друг другу расстояниях, образуя перехваты Ранвье и деля нерв на сегменты; в пределах одного волокна длина сегментов постоянна; чем длиннее и толще волокно, тем длиннее сегменты. Миэлиновая оболочка на протяжении каждого сегмента прорезана косо направленными щелями — Лантерманными насечки, которые разбивают сегмент на ряд коротких отрезков, сложенных друг с другом. При обработке миэлиновой оболочки эфиром или спиртом она растворяется, и на месте

ее между осевым цилиндром и Шванновской оболочкой можно отметить присутствие сетчатого остова стромы — нейрокератина, петли которого заполнены миэлином. Этот остов состоит из протоплазмы и непосредственно связан с протоплазмой шванновской оболочки. На внутренней поверхности миэлиновой оболочки эта сеть сливается в тончайшую перепонку — наружную стенку периаксиального пространства. Снаружи миэлиновое волокно одето Шванновской оболочкой, или нейриллемой, которая представляет собою бесструктурную тонкую прозрачную перепонку и одевает волокна в виде трубки. Шванновская оболочка прилегает к миэлину не непосредственно, а отделена тонким слоем протоплазматического вещества, в котором заложены ядра. Каждый сегмент снабжен только одним ядром и рассматривается обычно как одна Шванновская клетка. Ядра эти имеют вытянутую форму. В протоплазме находятся, в непосредственном соседстве с ядром, сетчатый аппарат, многочисленные хондриозомы, зернистые включения, состоящие из липоидов. На месте перехвата Ранвье волокно представляется суженным: осевой цилиндр проходит, не прерываясь, из одного сегмента в другой, миэлиновая же оболочка прервана на известном протяжении. Шванновская оболочка образует складку, или перетяжку. Господствующим мнением является то, что в глубине этой складки оболочка с одного сегмента переходит на другой и таким образом остается непрерывной; но мнения расходятся в вопросе, доходит ли на месте перехвата Шванновская оболочка вплотную до осевого цилиндра, отделяясь от него тончайшим периаксиальным пространством, или между ними находится широкое пространство, занятое пластинкой — поддерживающий диск; при обработке нервного волокна азотнокислым серебром на месте перехвата удается получить кресты Ранвье; продольная линия образуется осевым цилиндром, а поперечная — поддерживающим диском или самой Шванновской оболочкой. При всякой окраске лучше и скорей всего окрашивается волокно на месте перехвата; это обстоятельство указывает на физиологическое значение перехватов, которые как бы предназначены для проникновения питательных веществ с тканевой жидкостью к осевому цилиндру.

Вышеописанное строение имеет периферическое нервное волокно, миэлиновое же волокно центральной нервной системы отличается от предыдущего отсутствием Шванновской оболочки, которая заменена нейроглией, образующей по наружной поверхности миэлина протоплазматический слой, снабженный ядрами.

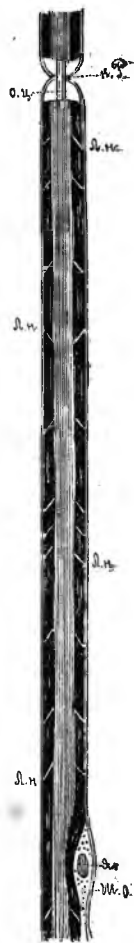


Рис. 3. Строение миэлинового нервного волокна (Флау). КР — кресты Ранвье; Лн — Лангермановские нарезки; Оц — осевой цилиндр; Шо — Шванновская оболочка; Яд — ядро.

Безмякотные, или Ремаковские, нервные волокна находятся в сером веществе центральной нервной системы, а также образуют симпатическую нервную систему; разница между этими волокнами заключается в том, что осевой цилиндр в сером веществе остается обыкновенно голым, тогда как в симпатической системе снаружи он одет тончайшим слоем протоплазмы с ядрами и очень тонкой, едва заметной оболочкой, которая соответствует Шванновской. Вследствие отсутствия перехватов разграничения на сегменты не обнаруживается.

В мякотных волокнах разделение нерва, отхождение от него отростков происходит на уровне перехватов Ранвье, безмякотные же волокна могут всюду разветвляться.

Функция нервных клеток и волокон.

Морфология нервных клеток и волокон должна стоять в теснейшей связи с основной функцией этих элементов.

Нервные волокна обладают двумя основными физиологическими свойствами — раздражимостью, или возбудимостью, и проводимостью. Оба эти свойства принадлежат осевому цилиндру. Под влиянием определенных раздражений нерв из состояния покоя переходит в деятельное состояние; вызванный в нем процесс возбуждения распространяется по волокнам до концевых аппаратов. Так как нервные волокна проводят импульсы в разные стороны, то они делятся на две группы: одни проводят импульсы по направлению к нервным клеткам, или к центрам — центrostремительные, или целлюлопетальные, волокна; по господствующему мнению, такой функцией обладают дендриты, которые получают раздражение или непосредственно из внешней среды, окружающей организм, или от других нейронов в виде импульса, который они и передают клетке. Для целей восприятия импульсов дендриты, очевидно, и распадаются на множество ветвей, увеличивающих их свободную поверхность. Нейрит, в противоположность дендритам, проводит импульсы только от тела клетки к окончаниям, то-есть целлюлофугально, или центробежно. Отсюда ясно, что каждая клетка с ее отростками получает в динамическом отношении более или менее ясно выраженную полярную дифференцировку. При нормальных условиях каждое нервное волокно может быть физиологически раздражаемо или получать импульс только на соответствующем конце, а именно центробежные на центральном — из клетки, а центrostремительные на периферическом — в органе чувств. Полученное раздражение вызывает возбуждение, которое проводится по волокнам; окончательный результат возбуждения определяется тем органом, куда этот импульс приходит. Если импульс центrostремительный и приходит в центр, то получается ощущение; если он идет центробежно на периферию, то возникают или движение мышцы или работа железы.

Такое свойство нервного аппарата носит название его специфической энергии.

Физиологическое значение миэлина еще не выяснено; возможно химическое соотношение между ним и осевым цилиндром.

При изучении проводимости в волокнах надо отметить факт изолированного проведения возбуждения нервными волокнами: молекулярный процесс, который происходит в волокне, не переходит с одного нервного волокна на другое; они представляют изолированные друг от друга пути. Молекулярный процесс возбуждения по двигательным нервам поперечнополосатой мускулатуры проводится со скоростью 30 даже до 45 метров в секунду (последнее время было найдено до 120 метров); по двигательным нервам гладкой мускулатуры — всего 8 метров; по чувствующим нервам человека — 50—70 метров в секунду.

Раздражители волокон могут быть химические, механические, термические и электрические.

Для того, чтобы импульс из дендритов попал в нейрит, необходимо его прохождение сквозь тело клетки; последняя является таким образом как бы центром деятельности всего нейрона, где импульсы подвергаются той или иной переработке.

Нервная клетка воспринимает возбуждение не только через дендриты, но тело ее несомненно способно и само непосредственно подвергаться раздражению, воспринимать и собирать импульсы; к числу особенностей нервных клеток относится их способность суммировать раздражения, которая заключается в том, что если на клетку действует целый ряд очень слабых раздражений, которые в отдельности не могут вызвать ее возбуждение, то целый ряд таковых раздражений в конце концов приводит клетку в состояние достаточного возбуждения, что проявляется соответствующей физиологической реакцией.

Скорость проведения импульсов в нервных клетках гораздо меньше сравнительно с нервными волокнами вследствие больших сопротивлений. На клетку действуют те же раздражители, что и на волокно. Возбуждение в клетке медленно нарастает, но и медленно падает: внешнее раздражение уже перестало действовать, а возбуждение в клетке все еще продолжается как последствие. В тесной связи с этим стоит рефракторная фаза, или период невозбудимости нервной клетки.

Правильное функционирование нервных клеток и волокон и сохранение их нормальных свойств находится в зависимости от условий питания и кровоснабжения. Функциональные свойства, особенно нервных клеток, быстро изменяются и даже исчезают, если они не получают достаточно кислорода, который необходим для поддержания возбудимости нервных элементов и для устранения явлений утомления. Вначале недостаточная доставка кислорода вызывает повышение раздражимости нервной системы, а затем наступает ослабление ее функциональных свойств, и она умирает.

Нейроглия.

В состав нервной системы помимо нервных клеток и волокон входят и другие элементы, которые выполняют все промежутки между нервными элементами и придают частям нервной системы известную внешнюю конфигурацию и плотность. Главное место среди этих элементов занимает нейроглия, которая, как мы увидим ниже, имеет то же самое эмбриональное происхождение, что и нервная ткань, т.е. развивается из эктодермы.

Как белое, так и серое вещество нервной системы пронизано непрерывной нейроглиальной сетью, образующейся из самых разнообразных по толщине и форме волокон, разветвляющихся и анастомозирующих друг с другом.

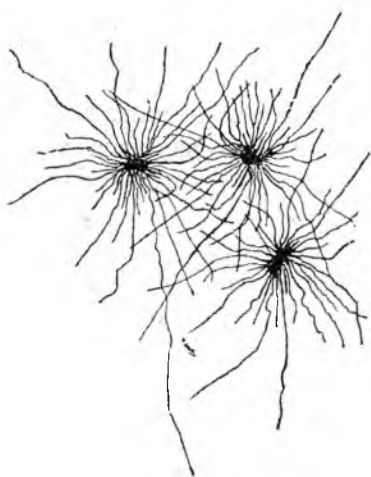


Рис. 4. Клетки и волокна нейроглии.

В одних местах (серое вещество) волокна лежат близко друг от друга, образуя более плотную петлистую ткань; в других же местах (белое вещество), наоборот, промежутки между петлями более широки, и глиозная ткань имеет более рыхлый характер. Промежутки или петли нейроглии занимаются нервными элементами — клетками или волокнами. В сети глиозных волокон находятся клеточные элементы нейроглии — ядра, снабженные небольшим количеством протоплазмы (рис. 4); они располагаются на месте пересечения волокон, в сером веществе их больше. Кроме того имеются глиозные клетки звездчатой или

паукообразной формы — длинно-лучистые астроциты, которые состоят из клетки с многочисленными различной длины отростками и находятся главным образом в белом веществе; в сером же — похожие на них клетки, но с более короткими отростками — коротколучистые астроциты. Функция нейроглиозной ткани очень разнообразна: механическая — поддерживающая функция, служит также в качестве как бы изолирующей прокладки между отдельными нервными элементами, предотвращающей возможность перехода нервных импульсов с одного нейрона на другой и их диффузии. Нейроглия играет, повидимому, роль в обмене веществ нейронов. Эта роль состоит, с одной стороны, в секреторной деятельности, — элементы глии выделяют различные гормоны, влияющие на функции нейронов, питательные вещества, так что с этой точки зрения на всю нейроглию можно смотреть как на железу внутренней секреции; с другой стороны, она нейтрализует и перерабатывает ненужные и вредные продукты жизнедеятельности нейронов; она может также хемотактически влиять на нейроны и имеет значение для роста последних.

За последнее время Гортегом описан особый вид межучточных элементов — мезоглия, микроглия, — встречающихся повсюду, как в белом, так и в сером веществе, и неокрашивающихся избирательными красками нейроглии. Они имеют вид мелких клеток с небольшим темным ядром, с незначительным количеством протоплазмы и с немногочисленными ветвящимися отростками. Эти клетки мезодермального происхождения, исходят из ткани мягкой оболочки или *tella chorioidea*, вначале имеют круглый вид, потом звездчатый; при патологических условиях прини-

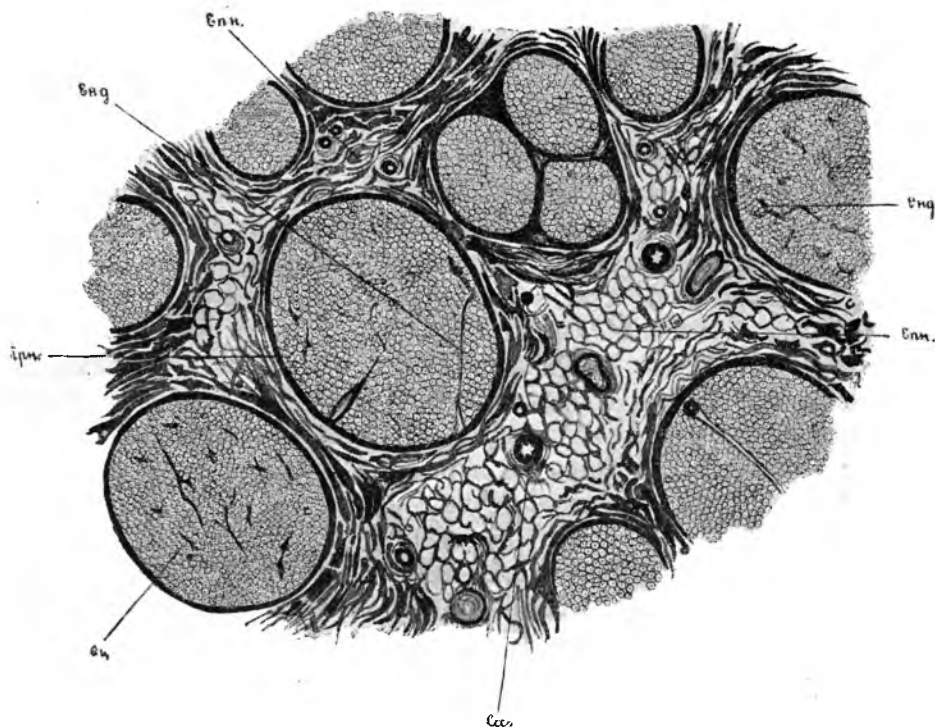


Рис. 5. Поперечный разрез нормального нерва (Флатау). *Енд* — эндонейрий; *Епн* — эпинеурий; *Прн* — перинейрий; *Оц* — осевые цилиндры; *Со* — сосуды.

мают опять круглую форму и делаются фагоцитами, превращаясь в зернистые шары.

Соединительная ткань принимает участие в строении оболочек — *dura mater*, *arachnoidea*, *pia mater*, но главным образом она встречается в периферической нервной системе, связывая отдельные нервные волокна в пучки, а последние — в стволы; каждый нервный ствол одет слоем рыхлой соединительной ткани, эта оболочка носит название эпинеурия. От эпинеурия соединительная ткань идет внутрь ствола и выполняет все промежутки между нервными пучками; в окружности каждого пучка соединительная ткань образует толстую концентрически слоистую оболочку — перинейрий, который продолжается и между

отдельными нервными волокнами, образуя *эндоневрий*. При разветвлении нерва она постепенно истончается и переходит в очень тонкую перепонку — оболочка *Генле* (Henle) (рис. 5).

Соединение нервных элементов друг с другом.

Что касается вопроса об анатомическом и физиологическом отношении нервных элементов друг с другом, то в науке до сих пор еще не достигнуто соглашения. Существуют две теории, противоположные друг другу: теория нейронов и фибриллярная теория, или теория непрерывной связи.

Теория нейронов. Каждая нервная клетка со всеми принадлежащими ей отростками, какой бы длины они ни были и как бы ни разветвлялись, обозначается названием *нейрона*. Вся нервная система складывается из бесчисленного количества нейронов. Основанием теории нейронов служит представление, что каждый нейрон является самостоятельной клеточной единицей как в анатомическом, так и в функциональном отношении. Для образования длинных, проводящих импульсы, путей, нейроны складываются вместе, образуя *цепи нейронов* (рис. 6). Цепи имеют очень различную длину и могут состоять из различного числа нейронов. Соединение между отдельными нейронами достигается путем тесного соприкосновения, или контакта, между разветвлениями нейрита одного нейрона с разветвлениями дендритов другого нейрона, иногда же и с самой клеткой, а не путем анастомоза, то-есть слияния двух элементов в одно целое.

Каждая цепь служит для проведения совершенно определенных импульсов и в определенном направлении; один конец цепи, где воспринимается импульс, является начальным, рецепторным; другой конец, где импульс передается элементам, исполняющим окончательную работу, — конечным, эффекторным. Рецепторную работу несут дендриты или клеточное тело; они только воспринимают импульсы, тогда как нейрит проводит импульсы от клетки к конечным разветвлениям. В цепях отдельные нейроны располагаются и сочленяются друг с другом согласно их полярной дифференциации: первый нейрон в цепи всегда расположен так, что он своими разветвлениями дендритов или своим телом воспринимает какое-нибудь раздражение; последний же нейрон расположен так, что разветвления его нейрита связаны с элементами, исполняющими окончательную работу. Возможно, что тело и дендриты одного и того же нейрона могут входить в теснейшее контактное соединение с конечными разветвлениями нескольких нейронов. В телодендриях нейрита, приносящих импульсы к месту контакта, можно констатировать присутствие *нейрофибрилл* и *перифибрилярного вещества*.

О сущности влияния одного нейрона на другой при передаче импульсов через контакт высказываются лишь предположения. Довольно

распространенной является гипотеза о химическом действии разветвлений нейрита на разветвления дендритов следующего нейрона.

Фибриллярная теория. Что касается сущности фибриллярной теории, то она заключается в следующем: целый ряд исследователей считает пути нервных импульсов состоящими не из отдельных клеточных элементов — нейронов, соединенных в цепи, а из сплошного непрерывного вещества; эта непрерывность обуславливается нейрофибриллами, которые одни обладают исключительной способностью проводить нервные импульсы. Внутри нервных клеток фибриллы сетей не образуют, а пробегают через клетку из одних отростков в другие. Сети же из фибрилл образуются частью на поверхности нервных клеток, частью же в пространствах между клетками. От этих сетей отходят веточки внутрь клетки и идут дальше через клетку в отростки. В сетях между клетками и на клетках (сеть Гольджи) и происходит связь в виде анастомозов между нервными клетками и их дендритами, с одной стороны, и подходящими к ним [волоконнами, с другой. Настоящего начала и конца или перерыва нейрофибрилл найти не удастся, имеется полная их непрерывность.

По этой теории нервные клетки и специально нейроплазма не имеют ни функции проведения импульсов, ни какого-либо другого вида нервных процессов, и значение нервных клеток по этой теории сводится к питающему и трофическому влиянию на определенные участки нейрофибрилярного аппарата.

Таким образом вопрос о соединении нервных элементов между собою еще не вполне решен, но имеющийся в науке фактический материал несравненно благоприятнее для теории нейронов, чем для нейрофибрилярной теории.

Нервные окончания.

Нервные элементы, пронизывая организм своими длинными отростками, связывают нервную систему с различными частями тела; концевые разветвления отростков должны входить в тесные соотношения, кроме того что с другими нейронами, и с элементами различных тканей.

По своей функции нервные окончания разделяются на две категории: 1) рецепторные, или воспринимающие чувствительные импульсы;

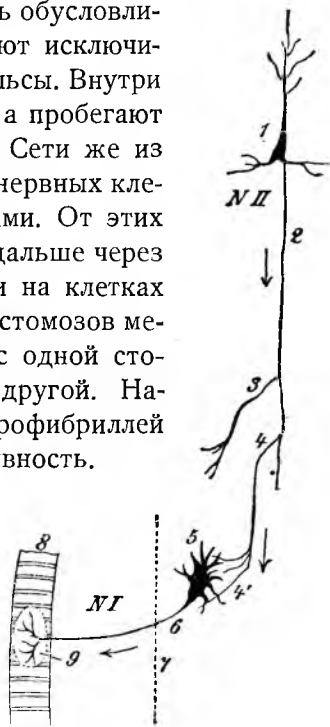


Рис. 6. Соединение нейронов. Двигательный проводящий путь. 1—тело клетки центрального нейрона N II; 2—его нейрит; 3—4—разветвления нейрита; 5—тело клетки периферического нейрона N I; 6—его нейрит; 8—мышечное волокно; 9—разветвления нейрита в концевой мышечной пластинке; 7—граница спинного мозга. (По Рау-беру.)

2) эффекторные, передающие импульсы с нервной системы на другие элементы тела для исполнения (двигательные, секреторные).

Существенную основную часть концевого аппарата образуют разветвления осевого цилиндра нервного волокна. Подходя к тканевым элементам (к мышечному волокну, к эпителиальной клетке или соединительнотканной клетке или волокну), нервное волокно теряет свой миелин, затем шванновскую оболочку, а оставшийся осевой цилиндр, сопровождаемый только шванновскими ядрами и протоплазмой, приходит в соприкосновение с элементами тканей или свободными окончаниями или посредством более или менее сложных аппаратов.

Свободные окончания представляются в виде нервных сетей, образованных безмиелиновыми очень тонкими нервными волокнами, усаженными варикозными утолщениями, которые не только взаимно переплетаются, но и анастомозируются, давая таким образом настоящую нервную сеть. Такие сети представляются либо ограниченными, либо протягиваются на такое широкое пространство, что кажутся диффузными. Часто встречаются в соединительной ткани кожи. Кроме сетей нервные окончания образуют древовидные разветвления, когда каждое волокно распадается на множество обильно ветвящихся тонких ниток, снабженных по ходу и на концах расширениями. Наконец нервные волокна, извиваясь и взаимно перепутываясь, дают шаровидные образования — нервные клубочки (встречаются в слизистых и серозных оболочках).

Аппараты, с которыми могут быть связаны концевые разветвления нервных волокон, могут лежать или свободно среди тканевых элементов — двигательная бляшка или концевая пластинка в мышцах, Меркелевские тельца в эпителиальной ткани — или окружены капсулой — нервномышечные и нервносухожильные веретена, инкапсулированные нервные клубочки или генитальные тельца Догеля, Мейснеровские осязательные тельца, тельца Гольджи-Маццони, концевые колбы Краузе (соединительная ткань), тельца Фатер-Пачини, или пластинчатые тельца (расположены в глубоких слоях соединительной ткани).

(Подробности описания нервных окончаний см. в руководствах по гистологии).

Гистогенез нервной ткани.

Вся нервная ткань развивается из наружного зародышевого листка, или эктодермы, из которого также образуется эпидермис кожи, эпителий органов чувств. В раннем периоде часть этого листка утолщается и превращается в пластинку, расположенную продольно оси зародышевого тела; эта последняя, скручиваясь, дает сначала нервный желобок, а потом, соприкасаясь краями, замкнутую трубку, которая скоро отделяется от остальной эктодермы. Стенки этой трубки состоят из эктодермальных эпителиальных элементов, а снаружи она окружается

элементами среднего листка — мезодермой, которая образует оболочку мозга и костный скелет позвоночника. Из эктодермальных элементов трубки, которые по мере развития образуют сплошную синтициальную массу протоплазмы со множеством рассеянных в ней и продолжающих митотически делиться ядер, дифференцируются клетки двух родов — нейробласты и спонгиобласты. Нейробласты выходят из состава синтиция, изолируются и становятся резко ограниченными, самостоятельными клеточными элементами. Протоплазма нейробластов на наружной стороне образует отросток — аксон, который быстро растет и превращается в ровную гладкую нить. Углы же клетки вытягиваются и дают начало дендритам. Таким образом из нейробласта развиваются элементы нервной ткани, и одна клетка дает начало всем частям нейрона.

Многие ученые отрицают такое образование нейрона и предполагают, что все нервное волокно образуется из целого ряда периферических эктодермальных клеток — Шванновских клеток, идущих от мозговой трубки к периферии. Развитие осевых цилиндров начинается с центрального конца, чем и объясняется их кажущееся вырастание из нервных клеток.

Из спонгиобластов развивается глия; каждая клетка имеет 2 отростка: центральный, идущий к каналу мозговой трубки, и периферический, оканчивающийся под мягкой оболочкой. Центральный отросток постепенно атрофируется, и спонгиобласты перемещаются кнаружи, периферический отросток также атрофируется, а на их место развиваются вторичные отростки, которые могут обособляться от клетки и делаться свободными волокнами нейроглии.

Дальнейшее развитие нервных элементов заключается в росте нейронов, образовании мякотных оболочек на осевых цилиндрах.

Клетки растут до 25—30-летнего возраста, ветви на дендритах и коллатерали на аксонах делаются многочисленными. К старости клетки уменьшаются в объеме. Нервные клетки не способны размножаться. Таким образом то число нейронов, из которого составлена вся нервная система к концу развития организма, остается неизменным на всю жизнь; те нейроны, которые гибнут от тех или других причин, уже больше не восстанавливаются.

II. ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ КЛЕТКИ И ВОЛОКНА.

Изменения в нервной системе под влиянием болезнетворного агента наблюдаются как со стороны самой нервной ткани — клеток и волокон, так и в поддерживающей. По большей части процесс захватывает все элементы нервной системы, но не в одинаковой степени, а потому по интенсивности изменения преобладают в том или другом элементе. Развиваются эти изменения обыкновенно не везде одновременно, а в известной последовательности; так, например, поражение клетки

ведет за собой повреждение нервного волокна, а разрастание глиозных элементов губительно действует на нервные клетки и волокна.

Так как каждый из элементов, входящих в состав нервной ткани, представляет собою образование сложное, то изменения могут наблюдаться во всех составных частях этого элемента.

К л е т к а .

Ганглиозные клетки нервной системы могут поражаться первично под влиянием различных вредных моментов: на почве интоксикации, инфекции, сосудистого заболевания, различных травм; но, кроме того, в них могут возникать и последовательные вторичные изменения, которыми они реагируют на действие вредоносного агента, не оказывающего на них непосредственно никакого воздействия, например при нарушении целостности осевого цилиндра.

При первичных заболеваниях в клетке наблюдаются изменения со стороны формы, величины и внутреннего ее строения.

Первым, наиболее ранним проявлением заболевания ганглиозной клетки является изменение ее тигроида. Глыбки тигроида распадаются на зерна все более и более мелкие, а потом рассыпаются в пыль; частью тигроид растворяется, то-есть сама протоплазма нервной клетки принимает диффузное базофильное окрашивание. Это явление носит название хроматолиза или тигролиза. Хроматолиз может быть полным или частичным. Частичный хроматолиз может быть центральным, околоядерным, когда он локализуется кругом ядра; в других же случаях наблюдается по периферии, оставляя нормальной центральную часть клетки — периферический хроматолиз. Иногда же хроматолиз не имеет никакой системы и в виде отдельных островков распространяется по всей клетке. При полном тигролизе в клетке не встречается ни одной нормальной глыбки, одновременно основное вещество протоплазмы становится более интенсивно окрашенным и как бы покрытым пылью. Вместе с хроматолизом наблюдаются увеличение объема клетки и изменение ее формы: она становится набухшей, теряет свои отростки (рис. 7).

Нейрофибриллы являются более стойкими, но все же в них происходят изменения в количестве, в объеме, в интенсивности окраски; в тяжелых случаях нейрофибриллы распадаются на мелкие фрагменты, благодаря чему картина внутриклеточной сети сглаживается.

В следующие стадии дезорганизации клетки и ее протоплазмы появляются вакуолы (рис. 7), которые могут быть различны по величине и занимать различные отделы клетки, не исключая и протоплазматических ее отростков. Большое количество вакуол, особенно если они достигают больших размеров, ведут за собой полный распад клетки и ее гибель. Как патологическое явление можно также указать на появление в клетках пигмента, который нормально находится только в клетках *substantia nigra*, межпозвоночных узлов и в ядре, расположен-

ном по дну IV желудочка,—*locus coeruleus*. Этот пигмент, черного или темножелтого цвета, распадается близ ядра или по периферии клетки, а иногда пигментное перерождение захватывает собою всю клетку. Кроме пигмента наблюдаются продукты распада в клетке (*Abbau-product*), которые состоят из жировой ткани, из липоидов в широком смысле, нейтральных жиров, жирowych кислот и из холестерина, лецитина, цереброзида, фосфатида.

Кроме изменения в протоплазме клетки наблюдаются изменения и в ядре: оно уменьшается в объеме, теряет свое центральное положение, перемещаясь к периферии; окраска его становится более диффузной, контуры менее ясными.

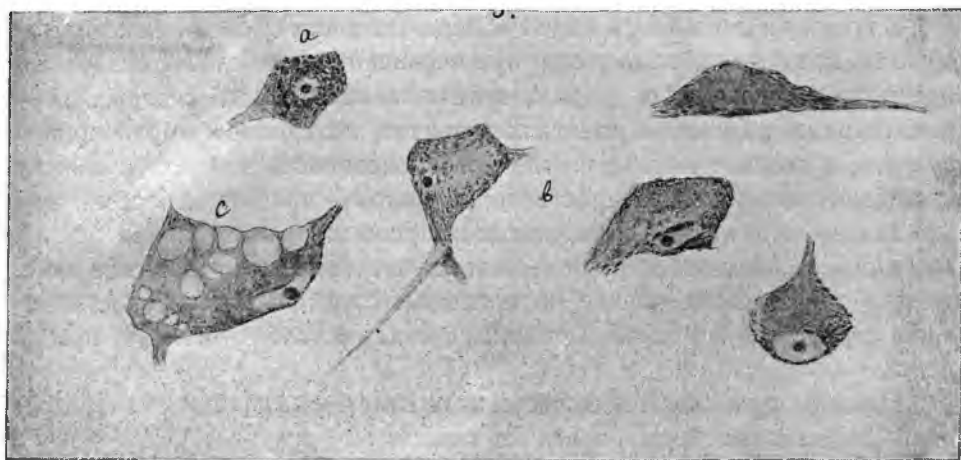


Рис. 7. Патология нервной клетки. Изменение ее формы и внутреннего содержания — хроматолиз, образование вакуол, пигмента, перемещение ядра к периферии.

Ядрышко довольно долго сохраняется, но потом атрофируется, распадается на отдельные глыбки хроматина.

Кроме всех вышеописанных изменений в клетках наблюдаются явления нейронофагии; по большей части объектом нейронофагии делаются те ганглиозные клетки, которые находятся в состоянии распада, но иногда скопление нейронофагов удается доказать вокруг таких клеток, которые имеют более или менее нормальную форму и окраску. Процесс нейронофагии состоит в том, что вся клетка облепливается форменными элементами, которые при распаде клетки поглощают эти продукты распада и тем способствуют их удалению. В роли нейронофагов являются обыкновенно ядра нейроглии и мезодермальные лимфоциты; последние встречаются по большей части при острых процессах, тогда как первые — при хронических. Ранее предполагали, что элементы, окружающие заболевшую клетку, сами поглощают распадающуюся протоплазму и тем способствуют постепенному разрушению клетки. В настоящее же время за этими элементами отрицается значение на-

стоящих фагоцитов, так как в них не удастся констатировать присутствие кусков протоплазмы от распавшейся клетки. Предполагают, что роль разрушителей играют только лимфоциты, но не путем только механического нарушения целостности элемента, а путем особенного химизма — растворения плазмы больной клетки, а глиозные элементы имеют своим назначением выполнять те дефекты, которые образуются при разрушении клетки.

Можно отметить, что нейронофагия наблюдается не всегда; иногда при поражении ганглиозной клетки можно видеть ясно выраженную атрофию клеток без явления нейронофагии. Эта атрофия выражается сморщиванием клеток, пикнозом, угловатостью ядра и исчезновением ядрышка.

Вторичные изменения в нервных клетках очень напоминают собою те, которые наблюдаются и при первичном ее заболевании. Можно видеть те же изменения формы, величины, внутреннего содержания — хроматолиз в различных степенях развития, изменение фибриллярного аппарата, появление вакуол, пигмента. Интенсивность изменений зависит от степени повреждения ее осевого цилиндра — простая перерезка или вырывание; допускается ли возрождение осевых цилиндров, или исключается всякая возможность. В первом случае наблюдаются легкие изменения в ганглиозной клетке, в последнем же очень глубокие изменения структуры клеточного тела, ведущие за собою полную гибель клетки.

Причина происхождения вторичных изменений находится в прекращении нормальной деятельности клетки.

В том случае, когда деструктивный процесс прогрессирует, то, как уже было сказано раньше, клеточка подвергается полному распаду и гибели. Если же влияние вредоносного начала прекращается раньше, чем в клетке успели развиться глубокие изменения, то строение клетки может восстановиться полностью.

Нервные волокна.

Нервное волокно состоит из осевого цилиндра и из миелиновой оболочки. Заболевание может захватить оба эти элемента или один из них (миелиновую оболочку). В первом случае это будет перерождение В ал л е р а (Waller), во втором — периаксиллярное перерождение, или периаксиллярный неврит Г о м б о - Ф и л и п п а (Gombault Philippe). Валлеровское перерождение наблюдается при травматических поражениях, а также при разнообразных процессах, нарушающих непрерывность нерва. Периаксиллярный неврит встречается собственно при воспалительных процессах, неособенно тяжелых.

Валлеровское перерождение. Каждое нервное волокно, как чувствующее, так и двигательное, является составной частью ганглиозной клетки, ее осевцилиндрическим отростком, и функционирует

до тех пор, пока не нарушена его связь с клеткой. Если известная часть нервного волокна отделена от клетки, то в ней начинают развиваться структурные изменения, которые могут повести к полной гибели этого отделенного участка нерва. Эти изменения носят название перерождений, они называются вторичными, так как развиваются не самостоятельно, а вследствие отделения части волокна от клетки, которая является его трофическим центром. Так как эти изменения были описаны впервые Валлером, то им присвоено название Валлеровского перерождения.

Процесс перерождения, претерпеваемый отростком, после его удаления от клетки касается на первом плане его осевых цилиндров, затем в миэлиновых оболочках происходят глубокие изменения, тогда как Шванновские клетки и оболочки остаются без изменения. На второй день после заболевания контуры осевого цилиндра становятся очень неровными, окраска его — очень неравномерной, нейрофибрилли обнаруживают резко неправильную извитость и четкообразные утолщения, а затем быстро распадаются на зерна и перестают окрашиваться. На 3—4 день весь осевой цилиндр распадается на отдельные, различной длины, неправильно извитые отрезки, состоящие из мелкозернистого вещества. Через 8—10 дней от осевого цилиндра остаются только кое-где небольшие зернистые кучки, а затем они тоже исчезают.

С первых же дней начинаются изменения и в миэлиновой оболочке: сначала она теряет правильность контуров, на ее наружной поверхности появляются углубления, зазубрины, делящие оболочку на отдельные сегменты, которые постепенно разбиваются на мелкие капли. Кроме того происходят изменения и химического состава миэлиновой оболочки, благодаря чему она красится несколько иначе, чем нормальная. Распад миэлиновой оболочки происходит на протяжении всего перерождающегося волокна, но степень распада неодинакова. После того, как совершается распад миэлина, начинается постепенное выведение перерожденных веществ из пределов волокна, в чем принимают участие гипертрофированная Шванновская протоплазма с ядрами, которая растворяет, рассасывает заключенные в ней комки миэлина с распавшимися осевыми цилиндрами, которые постепенно уменьшаются, а окружающая Шванновская протоплазма, наоборот, содержит много липоида и жировых капелек, которые являются продуктом превращения переваренных веществ (рис. 8).

Кроме Шванновских элементов деятельное участие в рассасывании принимают окружающие элементы мезодермального происхождения — блуждающие клетки в покое, лимфоциты. Благодаря этим процессам миэлиновая оболочка исчезает, после чего Шванновские элементы и лимфоциты прекращают свою функцию и размножение. В конце концов от мякотного волокна остаются лентовидные волокна — тяжи сплошной

исчерченной в продольном направлении протоплазмы с ядрами, одетые Шванновской оболочкой.

Центральный отрезок волокна, оставшийся в связи с нервной клеткой, если дело идет о перерезке нерва, не всегда остается целым,

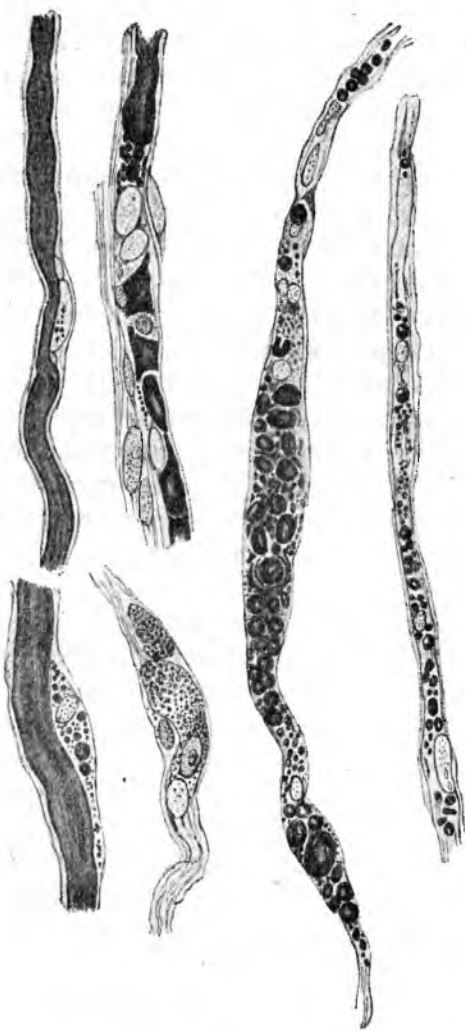


Рис. 8. Нервное волокно. Валлеровское его перерождение. Различные стадии изменения. (Рот.)

но его изменения резко разнятся от тех, которые наблюдаются в периферическом отрезке. Эти изменения в центральном отрезке носят название ретроградного перерождения или вторичной атрофии. Волокна этого отрезка сильно истончаются вследствие похудания осевого цилиндра и миелиновой оболочки, когда же похудание достигает наивысшей степени, миелиновая оболочка утрачивает свою двуконтурность, а осевой цилиндр совершенно исчезает. По одним авторам, ретроградное перерождение распространяется от места повреждения в сторону клетки, по другим же — оно поражает сначала клетку, а с клетки переходит на центральный отрезок.

Периаксильярное перерождение характеризуется распадом в пределах сегмента миелиновых оболочек, которые становятся зернистыми, а потом распадаются на жировые капли более или менее крупные; в местах, где процесс зашел далеко, происходит рассасывание миелина, и Шванновская оболочка спадается, а так как интенсивность процесса неравномерна по всей длине волокна, то он получает варикозный вид.

Осевой цилиндр набухает и дает характерные вздутия; ядра Шванновской оболочки размножаются. Если процесс развивается дальше, то осевой цилиндр гибнет, и тогда к периаксильлярному перерождению присоединяется Валлеровское. Периаксильлярное перерождение наблюдается главным образом в периферических нервах.

Если в центральной нервной системе какой-нибудь определенный

ограниченный участок будет поражен процессом, разрушающим нервные элементы, то в результате получится ряд очень сложных изменений, частью дегенеративного, частью регенеративного характера. Непосредственно затронутые клетки погибают со всеми своими отростками; если же клетка не разрушена, а только какой-либо из ее отростков, то погибает та его часть, которая отделена от клетки. Вследствие этого в разные стороны от места повреждения нервной ткани распространяется перерождение нервных путей, соответственно направлению затронутых волокон и местоположению относящихся к ним клеток, например, при перерезке спинного мозга наблюдается нисходящее и восходящее перерождение волокон белого вещества (рис. 9 и 10).

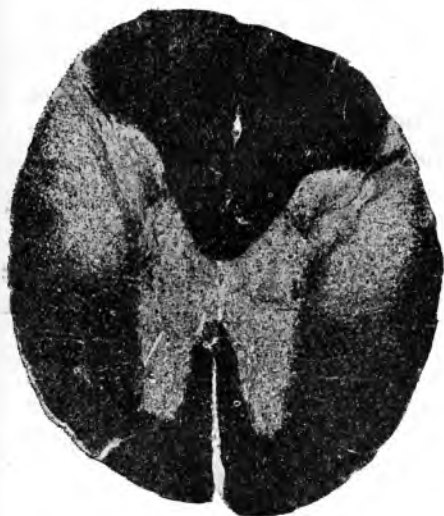


Рис. 9. Нисходящее перерождение волокон в белом веществе спинного мозга. В боковом столбе перерождены: боковой, или перекрещенный пирамидный, пучок и пучок Монакова.



Рис. 10. Восходящее перерождение волокон в белом веществе спинного мозга. В заднем столбе перерождены пучок Голля, по периферии бокового столба—пучки Флексига и Говерса.

В местах исчезновения нервного вещества появляются зернистые шары, то-есть клетки нейроглии и блуждающие элементы из адвентиции сосудов, захватывающие распад; вследствие исчезновения нервных элементов в веществе мозга образуются полости, которые в дальнейшем, если они небольших размеров, могут быть заполнены разросшейся глией; более же обширные полости не заполняются глией и образуют кисты.

Регенеративные изменения в ткани нервной системы.

Регенеративные изменения наблюдаются со стороны тех осевых цилиндров, которые сохранили связь с клеткой, из их свободных концов вырастают новые голые нервные волокна, которые на концах снабжены утолщениями, они переплетаются между собой. Но несмотря

на разрастание нервных волокон восстановление нервной ткани не происходит, и новообразованные волокна подвергаются дегенерации и погибают. Дефекты же мозгового вещества пополняются элементами поддерживающей ткани — глией и соединительной тканью. Когда убыль неособенно значительна, то замещение происходит за счет глии, со стороны которой наблюдается увеличение клеточных элементов и волокон. Там же, где убыль мозгового вещества достигает громадных размеров, дефект или выполняется соединительной тканью или остается невыполненным и ведет к образованию кисты.

Что же касается периферического нерва, то регенерация там может иметь место, если резекция нерва неполная; она происходит на счет осевых цилиндров сохранившегося центрального отрезка, по мнению тех авторов, которые присоединяются к взглядам о развитии осевого цилиндра из клетки. Осевые цилиндры утолщаются и становятся очагом активного роста. Получается множество осевых цилиндров, вырастающих в сторону перерожденного периферического отрезка. Они проникают в него и пользуются им как путеводителем и достигают прежних концевых аппаратов, после чего наступает возвращение к норме как в анатомическом смысле, так и в функциональном.

Причина, почему молодые осевые цилиндры направляются в сторону перерожденного периферического отрезка, некоторыми авторами объясняется хемотактическим влиянием, оказываемым протоплазмой старых Шванновских клеток на растущее вещество осевых цилиндров, — так называемый *нейротропизм*. Другие же придают значение механическим условиям — осевые цилиндры растут в сторону наименьшего сопротивления.

Глия также реагирует при заболевании нервной системы. Клетки глии подвергаются коллоидному перерождению, вакуолизации, в них может появиться жир, пигменты. Под влиянием болезненного процесса глиозные клетки могут размножаться и занимать место разрушенной нервной ткани. Что же касается глиозных волокон, то наблюдается их размножение, утолщение, а иногда и распад. Чрезвычайное их развитие образует так называемый глиоз или склероз.

III. ОБЩИЙ ОБЗОР СТРОЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Развитие нервной системы.

Центральная нервная система состоит из головного и спинного мозга. Головным мозгом называется часть центральной нервной системы, заключенная в полости черепа, а спинным мозгом — та часть, которая помещается в канале позвоночника. Граница между обеими частями проходит на уровне перекреста пирамид, она соответствует на скелете верхнему краю 1-го шейного позвонка.

Головной мозг не составляет одной сплошной массы, а состоит из последовательных отделов, хотя и соединенных между собою, но отличающихся каждый своими особенностями.

На основании истории развития головного мозга, в нем различают шесть отделов:

- 1) конечный мозг или полушария — telencephalon;
 - 2) промежуточный — diencephalon: thalamus opticus, regio subthalamica;
 - 3) средний — mesencephalon: pedunculus cerebri, corpora quadrigemina;
 - 4) перешеек — isthmus: brachium conjunctivum, velum medullare anticum;
 - 5) задний мозг — metencephalon: pons Varoli, cerebellum;
 - 6) продолговатый мозг — myelencephalon: medulla oblongata.
- Седьмым отделом является спинной мозг.

1-й и 2-й отдел вместе образуют передний мозг — prosencephalon; 4-й, 5-й и 6-й — задний мозг — rhombencephalon.

Вся центральная нервная система состоит у зародыша, как мы видели, из простой первичной мозговой трубки. Трубочатая форма зачатка нервной системы остается ясно выраженной даже в окончательно развитой нервной системе. Различные части поперечного среза мозговой трубки обладают неодинаковым морфологическим значением: главная роль принадлежит боковым стенкам, которые образованы изогнутыми боковыми пластинками. Из стенки мозговой трубки возникают белое и серое вещество нервной системы, эпендима центрального канала и желудочков, а также неврогля.

Мозговая трубка в раннем периоде развития находится в открытом сообщении с эпидермальной трубкой, покрывающей все тело, а также и с гастральной. Уже рано мозговая трубка расчленяется на головной и спинной отделы, непосредственно переходящие друг в друга.

На переднем, или головном, отделе трубки появляются три четковидных расширения, или три первичных церебральных пузыря — передний, средний и задний, из которых развиваются части головного мозга, тогда как из остальной трубки происходит спинной мозг.

Почти прямая сначала мозговая трубка, в связи с усиленным ростом в длину, начинает изгибаться в саггитальной плоскости. Эти изгибы идут параллельно поперечной оси трубки и помещаются: передний теменной на месте перехода среднего мозга в промежуточный; задний теменной при переходе среднего мозга в задний; выпуклость этих изгибов — в дорзальную сторону (рис. 11), а третий изгиб, изгиб моста, — в вентральную. Все эти три изгиба носят название головного изгиба. На месте перехода продолговатого мозга в спинной находится третий в дорзальном направлении изгиб — затылочный.

Пузыри, которые появились на переднем отделе трубки, претерпевают дальнейшие изменения. Задний пузырь перешнуровывается на пузыри заднего и продолговатого мозга, из них образуются продолговатый мозг, Варолиев мост и мозжечок; полость пузыря превращается в IV желудочек. Из среднего пузыря развиваются четверохолмие и мозговые ножки, которые описываются под названием среднего мозга. Полость среднего пузыря суживается вследствие утолщения стенки и превращается в Сильвиев водопровод. В первичном переднем пузыре боковые стенки выпячиваются в виде первичных глазных пузырей, которые постепенно отшнуровываются и в конце концов соединяются с первичным пузырем только полым эпителиальным стебельком. Далее из первичного пузыря переднего мозга благодаря выпячиванию его стенки возникает вторичный передний мозговой пузырь, а остаток пузыря превращается в промежуточный мозг, из которого происходят зрительные бугры, область коленчатых тел и подбугорная область. Полость первичного мозгового пузыря суживается и превращается в

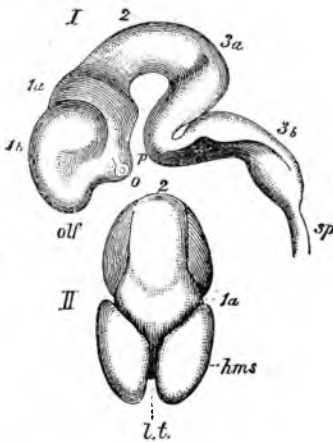


Рис. 11. Головной мозг человеческого зародыша. I—вид в профиль; II—сверху; 1a—промежуточный, или первичный передний, мозг; 1b—конечный отдел; o—зрительный нерв; hms—пузырь полушария; lt—закрывающая пластинка; 2—средний мозг; 3a—вторичный задний мозг (cerebellum); p—мост и мостовой изгиб; 3b—продолговатый мозг; sp—спинной мозг; olf—обонятельная доля. (Раубер.)

III мозговой желудочек. Вторичный передний мозговой пузырь медиальной бороздой делится на две половины—полушария мозга. Полость полушарий образует боковые желудочки. На дне бокового желудочка образуется утолщение в виде продолговатого выступа, это — полосатое тело (*corpus striatum*). Наружные поверхности промежуточного мозга недолго остаются свободными. При дальнейшем росте полушарий кзади промежуточный мозг покрывается этими последними и затем срастается с ними на всем протяжении, вследствие чего зрительный бугор оказывается в ближайшем соседстве с полосатым телом. Между ними на месте сращения появляется белое вещество—внутренняя капсула (*capsula interna*). Полушария быстро растут кзади и покрывают не только промежуточный, но также и средний мозг и мозжечок. Вместе с ростом полушарий изменяется форма боковых желудочков: сначала они соответствуют внешней форме полушарий, так же, как и последние,

загибаются одним концом вниз, который и становится его нижним рогом; задний рог образуется позднее вследствие роста полушарий кзади и развития затылочной доли. С образованием полосатого тела полость сильно суживается. При помощи значительных отверстий боковые желудочки сообщаются с полостью третьего; эти отверстия постепенно становятся уже.

У четырехмесячного зародыша наружная поверхность почти еще гладкая, на ней нет извилин и борозд, за исключением широкой ямки на наружной поверхности внизу, это — Сильвиева борозда, которая появляется очень рано на мозгу у зародыша в виде вдавления, переходящего позднее в глубокую ямку.

Эта ямка образуется вследствие того, что участок полушария, связанный с полосатым телом, отстает в росте от соседних частей; он дает начало небольшой дольке, называемой островком — *insula Reili*. При дальнейшем росте полушария соседние извилины так надвигаются на него, что он скрывается в глубине образующейся щели. Эта щель и есть Сильвиева борозда. Роландова борозда появляется значительно позднее Сильвиевой, на 6-м месяце. Три другие главные борозды — *f. parieto-occipitalis*, *f. calcarina* и *f. corporis callosi* появляются также позднее Сильвиевой борозды;

в конце 6-го месяца можно видеть зачатки всех этих борозд (рис. 12), а потом только уже появляются вторичные борозды; третичные борозды продолжают развиваться и после рождения.

Мозолистое тело образуется довольно поздно, его развитие еще не окончено на 5-м месяце внутриутробной жизни; образованию мозолистого тела предшествует появление поперечных пучков, которые из стенок полушарий растут навстречу друг другу, срастаются и образуют мозолистое тело.

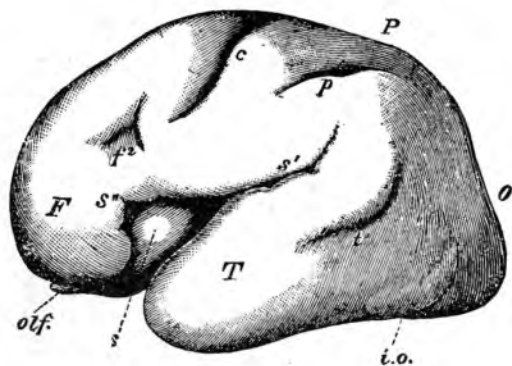


Рис. 12. Наружная поверхность полушария большого мозга шестимесячного человеческого зародыша (Эккер), *F*—лобная доля; *P*—теменная доля; *T*—височная доля; *O*—затылочная доля; *s* — *fossa lateralis*, или *Sylvii*, в глубине которой лежит островок; *s'*—*ramus posterior fissurae Sylvii*, *s'*—*ramus anterior*, или *ascendens*; *olf*—*lobus olfactorius*; *C*—*sulcus centralis*; *p*—*sulcus interparietalis*; *t'*—*sulcus temporalis superior*; *f'*—*sulcus frontalis inferior* и *praecentralis inferior*; *i.o.* — *incisura praecentralis*.

Спинной мозг. — *Medulla spinalis*.

Спинной мозг расположен в полости спинномозгового канала; от верхнего края 1-го шейного позвонка, где он без резких границ переходит в продолговатый мозг, спинной мозг тянется вниз до верхнего края второго поясничного позвонка и заканчивается, постепенно суживаясь, так называемым *conus medullaris*. От вершины *conus medullaris*, обращенной вниз, отходит *filum terminale* и прикрепляется в нижних отделах копчиковых позвонков. В *filum terminale* имеются два отдела — внутренний и наружный: первый, длиной 16 см, помещается внутри мешка твердой мозговой оболочки, другой, длиной 8 см, расположен вне мозговой оболочки.

Длина спинного мозга у мужчины — 45 см, а у женщины 41—42 см.

Спинной мозг делится на части — шейную, грудную, поясничную, крестцовую и копчиковую, а каждая из них подразделяется на сегменты. Сегментом называется отрезок спинного мозга, дающий начало одной паре нервов (рис. 13). Таким образом в спинном мозгу имеется столько сегментов, сколько пар нервов, а именно: в шейном — 8, в грудном — 12, в поясничном — 5, в крестцовом — 5 и в копчиковом 1—2; следовательно всего имеются 31 сегмент и 31 пара нервов.

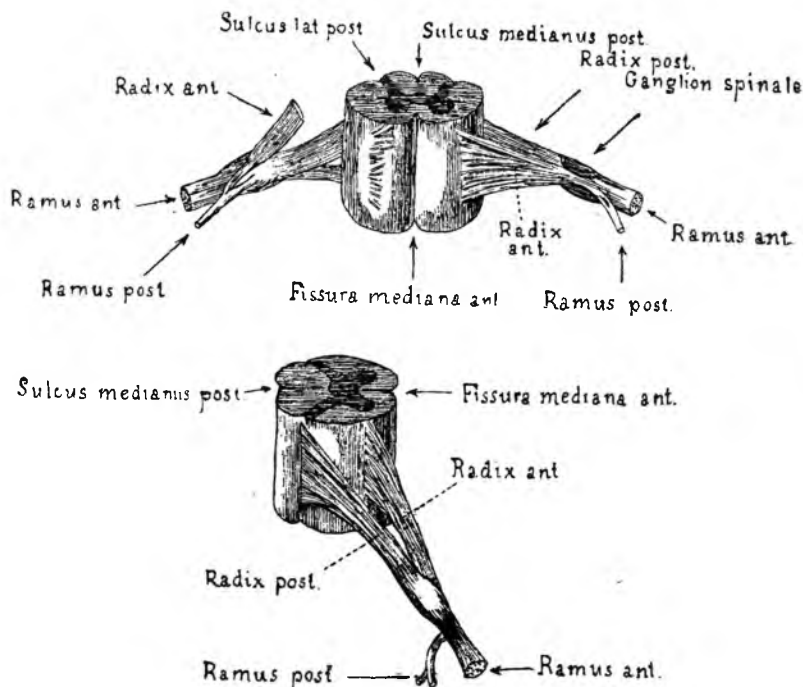


Рис. 13. Сегмент спинного мозга с его нервными корешками. Спинной мозг с передней и с боковой поверхности. (Паубер.)

Каждый нерв начинается у спинного мозга двумя корешками: передним двигательным, который выходит из спинного мозга, и задним чувствующим, входящим в спинной мозг; начало его находится в спинномозговом, или межпозвоночном, узле (*gangl. spinalis, s. intervertebralis*). Соединяясь вместе снаружи от узлов, корешки образуют смешанный нерв и выходят из спинномозгового канала через межпозвоночные отверстия, за исключением первой пары, которая проходит между краем затылочной кости и верхним краем первого шейного позвонка; копчиковый корешок — между члениками копчика. Задний корешок значительно толще переднего.

Спинной мозг короче позвоночника, благодаря чему между сегментами спинного мозга и позвонками нет соответствия несмотря на одинаковое количество тех и других; и чем ниже мы спускаемся,

тем сильнее несоответствие, и корешки, прежде чем достигнуть своих выходных отверстий, должны пройти в канале более или менее значительное расстояние. Корешки поясничные, крестцовые и копчиковые вместе с *filum terminale* образуют так называемый конский хвост—*cauda equina* (рис. 14 и 15).

Спинальный мозг не во всех своих отделах сохраняет одинаковую ширину и толщину. В тех местах, где от него отходят нервы для конечностей, находятся утолщения; верхнее расположено в шейном отделе—*intumescentia cervicalis*, образуется 4 нижними шейными сегментами и первым грудным, достигает наибольшей толщины на высоте 5 или 6 шейного сегмента. Нижнее утолщение, или *intumescentia lumbalis* расположено на уровне 4 нижних поясничных сегментов и 2 верхних крестцовых.

На передней и задней поверхностях спинного мозга по средней линии видны продольные борозды. Передняя борозда—*fissura mediana anterior*,—более широкая, занята мягкой мозговой оболочкой с сосудами. Задняя борозда—*fissura mediana posterior*—идет только по поверхности, в глубину же от нее отходит перегородка, тонкая, местами прерывающаяся—*septum posticum*. По обеим сторонам от средней линии находятся боковые борозды—*fissurae laterales anteriores*—место выхода передних корешков и *fissurae laterales posteriores*—место входа задних.

При выходе из позвоночного канала спинномозговые нервы делятся типичным образом на четыре ветви—*rami anterior*, *posterior*, *meningeus* и *communicans*.

1. *Rami posteriores* предназначены главным образом для кожи спины и для спинных мышц.

2. *Rami anteriores* снабжают кожу и мышцы вентральной поверхности, сюда принадлежат мышцы конечностей.

3. *Rami meningei* снабжают позвоночный канал и оболочки мозга.

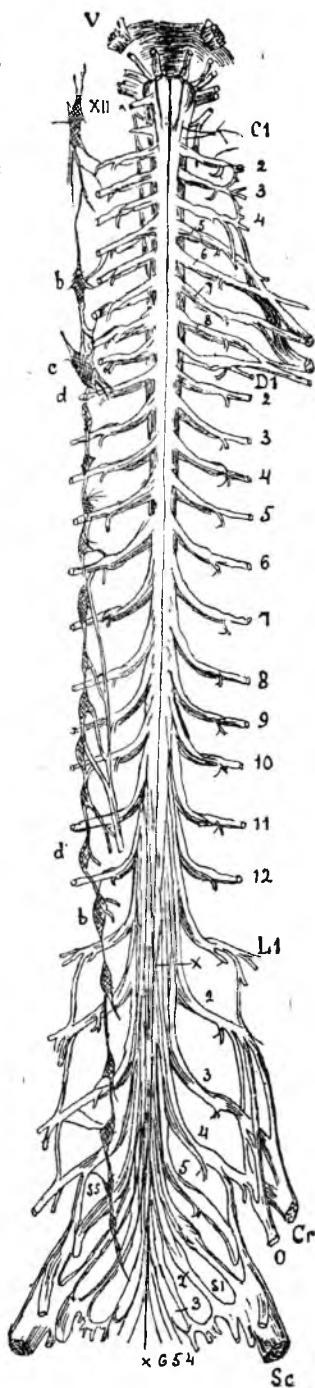


Рис. 14. Спинальный мозг, его корешки и пограничный ствол симпатического нерва. (Раубер.). V—пятый, XII—двенадцатый черепные нервы; C₁—8 шейные нервы; D₁—12—грудные нервы; L₁—5—поясничные; S₁—5 крестцовые нервы; X—*filum terminale* спинного мозга; Cr—*n. cruralis*; O—*n. obturatorius*; Sc—*n. ischiadicus*. Слева изображен пограничный ствол симпатического нерва с его узлами от a до SS.

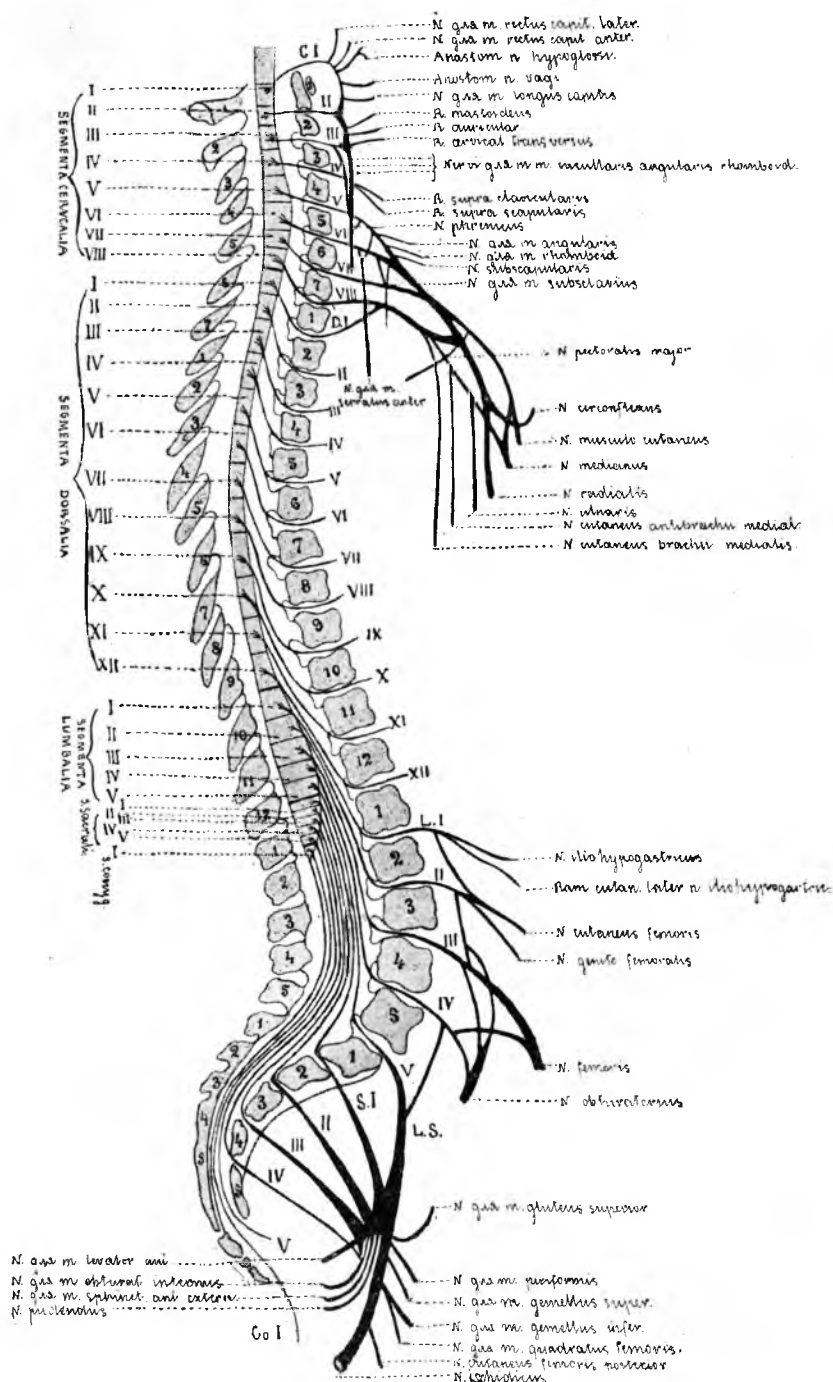


Рис. 15. Анатомическое соотношение между сегментами спинного мозга и телами позвонков, а также между остистыми отростками и выходом корешков. Корешковое строение сплетений. (Дежерин.)

4. *Rami communicantes* идут к симпатическим узлам; в них также проходят симпатические волокна в спинной мозг.

Каждый общий нервный ствол со всеми своими разветвлениями в своей функции не выходит обыкновенно за пределы соответствующего ему сегмента тела, а каждая из четырех ветвей — из принадлежащей ей области (исключение составляет г. *occipitalis major*). Левый и правый ствол спинномозговых нервов снабжает соответствующие сегменты симметричным образом.

Передние ветви, за исключением грудных, образуют друг с другом сплетения. 4 верхних шейных дают шейное сплетение — *plexus cervicalis*; 4 нижних шейных и 1-я грудная — плечевое, *plexus brachialis*; 4 верхних поясничных — поясничное, *plexus lumbalis*; 5-я поясничная и 4 верхних крестцовых — крестцовое, *plexus sacralis*; 5-я крестцовая с копчиковыми — копчиковое сплетение, *plexus coccygeus*. Из сплетений уже возникают периферические нервы.

Как мы уже видели, шейное сплетение состоит из передних ветвей четырех верхних шейных нервов ($C_I — C_{IV}$), которые образуют 3 петли или *ansae cervicales*, 4-я петля соединяет шейное сплетение с плечевым (рис. 16). *Plexus cervicalis* лежит около соответствующих шейных позвонков, впереди от мышц, покрывающих позвонки, и прикрыто *m. sternocleidomastoideus*. Кожные ветви шейного сплетения — п. *occipitalis minor*, п. *auricularis magnus*, п. *cutaneus colli* и пп. *supraclaviculares* иннервируют затылочную поверхность головы и шеи до ключицы, некоторые только выходят за пределы ключицы в область плеча. Двигательные ветви сплетения иннервируют все мышцы шеи. Из шейного сплетения, главным образом из C_{IV} , выходит п. *phrenicus*; это — нерв двигательный, иннервирует диафрагму, хотя содержит также незначительное количество чувствующих волокон для околосердечной сумки, плевры и брюшины.

Плечевое сплетение. В состав плечевого сплетения входят целиком $C_{VI} — C_{VIII}$, большая часть D_I , а C_{IV} и D_{II} посылают туда тонкие ветви (рис. 16).

Образование плечевого сплетения сложнее, чем шейного; корешки в нем соединяются группами: C_V с C_{VI} образуют верхний ствол, C_{VIII} с D_I — нижний, а C_{VII} — средний; таким образом возникают три первичных ствола — *fasciculi primarii*. Из них возникают вторичные стволы; каждый первичный ствол делится на переднюю и заднюю ветви. Из слияния всех 3 задних ветвей образуется *fasciculus posterior*; из передних ветвей первичных верхнего и среднего стволов образуется вторичный верхний, или наружный, ствол — *fasc. lateralis*, а из передней ветви первичного нижнего ствола образуется вторичный нижний, или внутренний, ствол — *fasc. medialis*. *Fasc. posterior* продолжается главным образом в п. *radialis* и в п. *axillaris*, а *fasc. lateralis* и *medialis* снова делятся каждый на 2 ветви; их обе средние ветви соединяются под прямым

углом и образуют п. medianus; краевая ветвь от fasc. lateralis образует п. musculocutaneus, а краевая ветвь от fasc. medialis дает начало п. ulnaris и двум кожным нервам руки—п. cutaneus brachii medialis и п. cutaneus antibrachii medialis.

Двигательные ветви plexus brachialis иннервируют отчасти мышцы шеи, а главным образом мышцы плечевого пояса и верхней конечности.

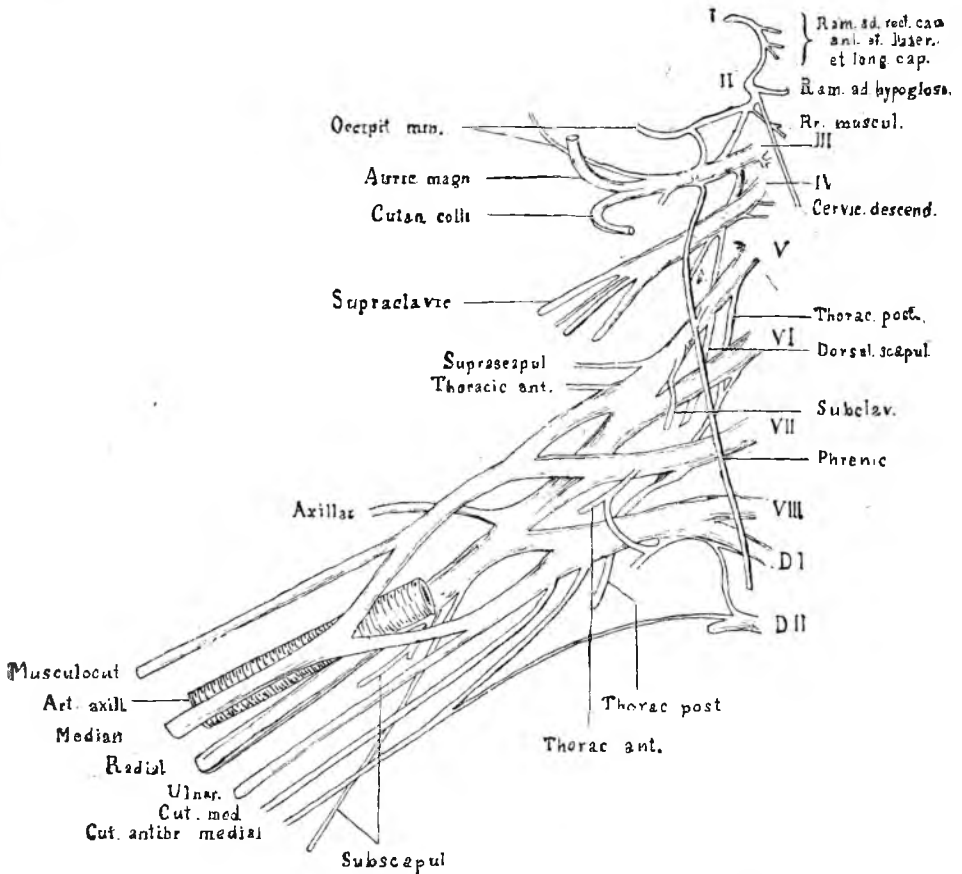


Рис. 16. Плечевое сплетение и его образование из корешков. (Генле.)

Кожные нервы плечевого сплетения иннервируют кожу всей верхней конечности, плечевого пояса, а отчасти верхнюю половину туловища.

Поясничное сплетение образуется L_I — L_{III} и верхней половиной L_{IV} ; оно дает начало nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis, genito-femoralis, cutaneus femoris lateralis, femoralis и obturatorius. Это сплетение служит для иннервации мышц таза, тазового пояса и центральных отделов нижней конечности, а равно и кожи на нижних отделах живота, промежности, половых органах и частью на нижней конечности.

Крестцовое сплетение представляет собой соединение *truncus lumbosacralis* ($L_{IV}—L_V$) вместе с S_I , S_{II} и половиной S_{III} . Среди нервов этого сплетения надо отметить пп. *gluteus superior* и *inferior* и главным образом п. *ischiadicus* (рис. 17).

Это сплетение вместе с поясничным иннервирует мышцы таза, тазового пояса и все мышцы нижней конечности, а равно и кожу нижней конечности.

Срамное сплетение происходит из $S_{III}—S_{IV}$, дает начало п. *pu- dendii*, который иннервирует кожу промежности, области заднего прохода и половых органов и мышцы заднего прохода.

Копчиковое сплетение состоит из S_V и Co_I , в верхнем отделе соединено с п. *plexus pudendi* и также служит для иннервации заднего прохода и копчика.

Продолговатый мозг — *Medulla oblongata*.

Продолговатый мозг представляет собой верхнее продолжение спинного мозга; граница между ними — выход 1-й пары шейных корешков, по передней поверхности — перекрест пирамид; на скелете нижняя граница продолговатого мозга соответствует верхнему краю первого шейного позвонка. Кверху продолговатый мозг граничит с Варолиевым мостом, от которого спереди отделяется резко, сзади границей служат *striae medullares*, проходящие по дну IV желудочка. Длина продолговатого мозга от 2,5 до 3 см.

По передней поверхности продолговатого мозга по средней линии проходит передняя продольная борозда — *fissura mediana anterior*, которая служит продолжением борозды спинного мозга. В нижних отделах продолговатого мозга эта борозда ступенчатая вследствие происходящего здесь перекреста пирамид (*decussatio pyramidum*), а кверху она несколько расширяется, образуя *foramen caecum*. С каждой стороны от *fissura mediana anterior* расположены выпуклые образования — пирамиды (*pyramis*), которые снаружи ограничены *fissura lateralis anterior*,

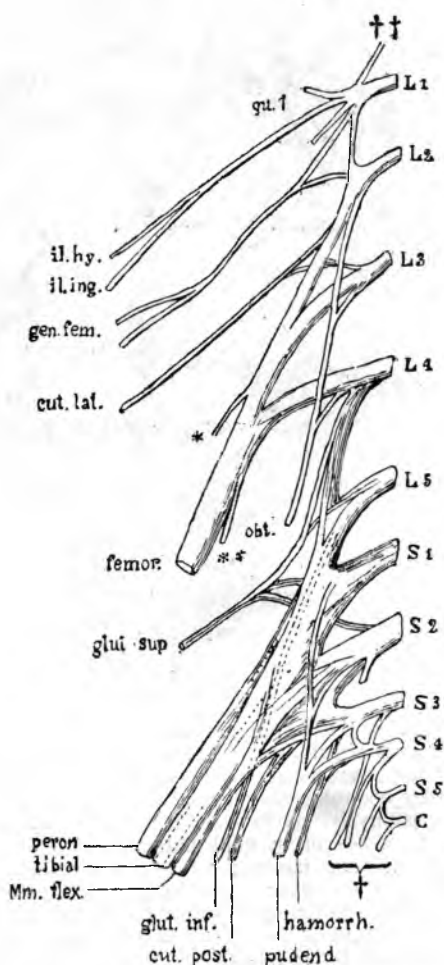


Рис. 17. Поясничнокрестцовое сплетение. (Генле.)

затем далее кнаружи находится боковой пучок продолговатого мозга,

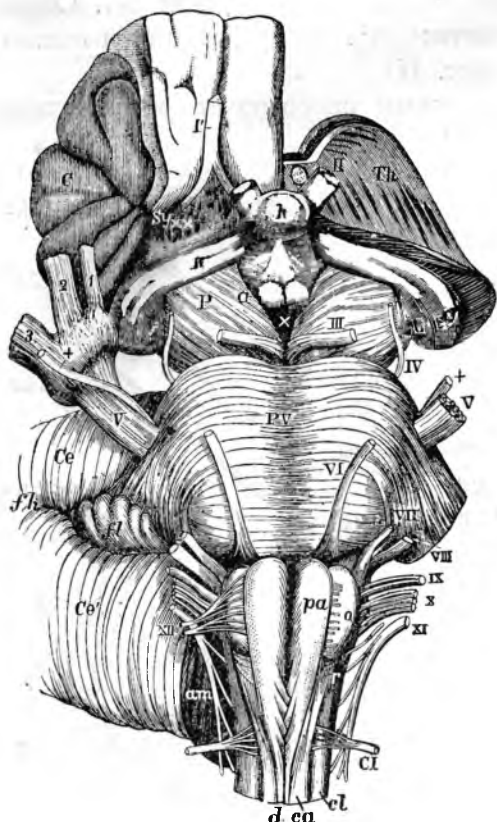


Рис. 18. Основание ствола головного мозга. *I'*—tractus olfactorius; *II*—п. opticus; *II'*—tractus opticus; зрительный перекрест, расположенный между обоими путями, прикрыт придатком мозга: hypophysis cerebri—*h*; *Th*—левый зрительный бугор; *i*—corpus geniculatum mediale; *e*—corpus geniculatum laterale; *Sy*—область правой Сильвиевой борозды; *C*—островок; *XX*—substantia perforata anterior; *tc*—tuber cinereum с воронкой и придатком мозга—*h*; *a*—corpora mamillaria; *X*—substantia perforata posterior; *P*—ножка мозга; *III*—п. oculomotorius; *IV*—п. trochlearis; *V*—чувствительный, +—двигательный корешок п. trigemini; направо чувствующий корешок соединен с ganglion semilunare; *I*—глазная ветвь, 2—верхнечелюстная, 3—нижнечелюстная ветвь п. trigemini; *PV*—мост; *Ce, Ce'*—полушарие мозжечка; *fl*—flocculus, *fh*—горизонтальная борозда мозжечка; *am*—tonsilla cerebelli; *VI*—п. abducens; *VII*—п. facialis; *VIII*—п. acusticus; *IX*—п. glossopharyngeus; *X*—п. vagus; *XI*—п. accessorius; *XII*—п. hypoglossus; *pa*—пирамида продолговатого мозга; *O*—нижняя олива; *r*—боковой пучок продолговатого мозга; *d*—передняя борозда спинного мозга и перекрест пирамид; *ca*—передний пучок спинного мозга; *cl*—его боковой пучок; *Cl*—первый передний корешок. (Раубер.)

в верхней половине которого видно овальное образование, выступающее наружу—олива (oliva inferior); fissura lateralis anterior продолжается ниже оливы и разделяет в продолговатом мозгу, как и в спинном, передний и боковой столбы. Сзади боковой столб и вместе с ним олива ограничены fissura lateralis posterior, или fiss. retro-olivaris, которая отделяет эти образования от задних отделов мозга, именно от веревочных тел—corpora restiformia. В fissura lateralis anterior выходят корешки XII пары черепных нервов—п. hypoglossus; в fissura lateralis posterior—корешки трех следующих черепных нервов: XI—п. accessorius, X—п. vagus и IX—п. glossopharyngeus. N. accessorius имеет два корешка: один берет начало в шейном отделе спинного мозга—спинальный корешок п. accessorii, который через foramen occipitalis проникает в полость черепа, где соединяется с корешком, выходящим из продолговатого мозга (рис. 18).

Между продолговатым мозгом и Варолиевым мостом видны корешки следующих черепных нервов: abducens (VI), который выходит около пирамид, несколько кнаружи, у fissura lateralis posterior, п. facialis (VII), а еще более кзади—п. acusticus (VIII) (рис. 18). Задняя поверхность продолговатого мозга представляет очень большие различия в верхней и нижней

частях. В нижней части по средней линии проходит борозда — *fissura longitudinalis posterior*, которая является продолжением задней продольной борозды спинного мозга и разделяет друг от друга задние столбы, а именно пучки Голля, которые на этом уровне называются нежными пучками (*fasciculus gracilis*), а пучки Бурдаха переименованы в клиновидные пучки (*fasciculus cuneatus*); *fasc. gracilis* и *cuneatus* разделены между собой бороздой — *fissura paramediana*. *Fasciculus gracilis* оканчивается сверху булабовидным утолщением (*clava*); *fun. cuneatus* — бугорком (*tuberculum cuneatum*). В средних отделах продолговатого мозга, приблизительно на уровне нижнего конца олив, начинают появляться новые образования — *corpora restiformia*, или веревочные тела, а задние пучки постепенно исчезают, вследствие чего *fissura mediana posterior* расширяется и переходит в дно четвертого желудочка, или ромбовидную ямку (*fossa rhomboidea*). Ромбовидную ямку можно себе представить образованной из двух треугольников, повернутых вершинами в обратные стороны и соединяющихся своими основаниями, которые соответствуют самой широкой средней части ромбовидной ямки. Нижний треугольник дна IV желудочка образован продолговатым мозгом, а верхний — Варолиевым мостом.

Для полноты картины ромбовидная ямка будет описана вся сразу, после того как мы познакомимся с наружным видом Варолиева моста.

Варолиев мост — *pons Varolii*.

Варолиев мост лежит между продолговатым мозгом и ножками мозга; по бокам он соединен с мозжечком посредством средних ножек мозжечка — *brachia pontis*, или *pedunculi cerebelli ad pontem*. Передняя поверхность Варолиева моста очень выпукла в поперечном направлении благодаря тому, что к продольным проводящим системам прибавляются многочисленные поперечные волокна средних мозжечковых ножек. По средней линии передней его поверхности находится углубление для *arteria basilaris* — *sulcus basilaris*.

Длина вентральной поверхности 2—3 см.

От продолговатого моста Варолиев мост отделен глубокой горизонтальной бороздой, из которой, как мы видели, выходят корешки VI, VII и VIII черепных нервов.

В средней трети из боковой его поверхности берет начало корешок тройничного нерва — *n. trigeminus* (V). *N. trigeminus* имеет два корешка: наружный, толстый — чувствующий, внутренний, тонкий — двигательный; выход этого нерва служит границей между Варолиевым мостом и ножками мозжечка.

Ромбовидная ямка.

Задняя поверхность Варолиева моста образует ромбовидную ямку, а именно ее верхний треугольник. На границе этих треугольников проходят *striae medullares, s. acusticae*. На этом уровне дно IV желудочка,

расширяясь кнаружи, захватывает верхнюю поверхность веревчатого тела, образуя *recessus lateralis ventriculi IV*. Вершина нижнего треугольника переходит в спинномозговой канал, самая узкая нижняя часть его называется писчим пером (*calamus scriptorius*). По бокам этот треугольник ограничен веревчатыми телами. Вершина верхнего треугольника пере-

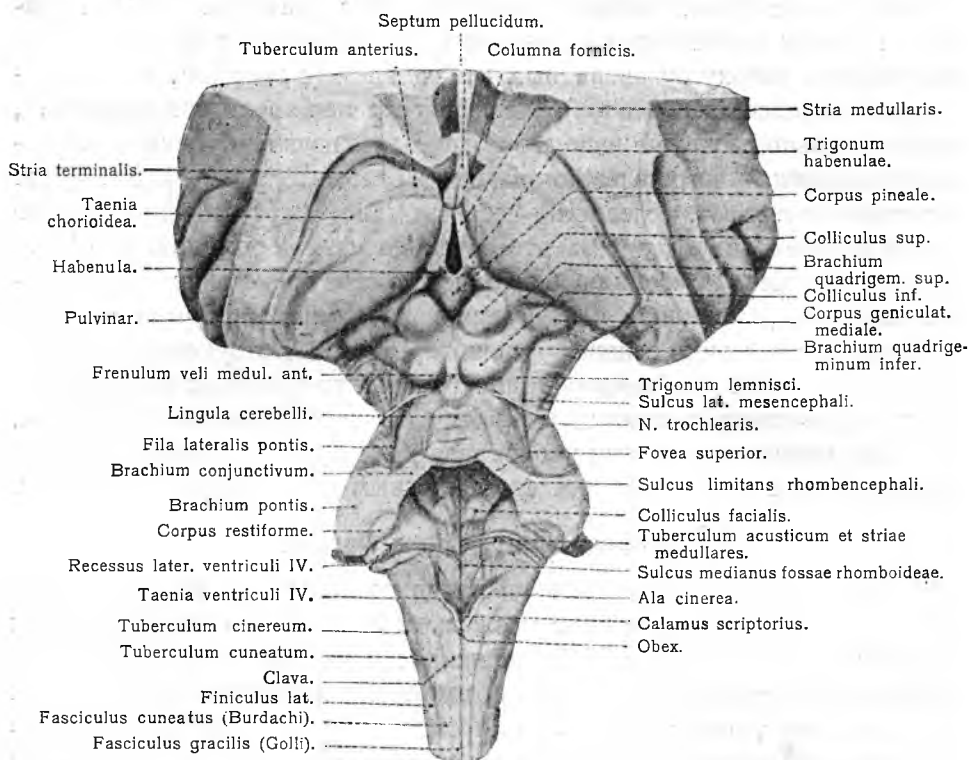


Рис. 19. Задняя поверхность ствола головного мозга. Дно IV желудочка, или ромбовидная ямка. (Раубер.)

ходит кверху в Сильвиев водопровод; по его сторонам находятся ножки мозжечка — средние и верхние (рис. 19).

По средней линии ромбовидной ямки проходит продольная борозда — *sulcus medianus fossae rhomboideae*, которая делит ее на две части. Дно IV желудочка очень неровное: там находится несколько возвышений. У нижнего конца продольной борозды в нижнем треугольнике различаются небольшие треугольные возвышения — *trigonum hypoglossi*; они соответствуют ядрам подъязычного нерва; вершина их повернута вниз, а основание — кверху. Кнаружи от них лежит другой треугольник, меньших размеров и сероватой окраски, повернутый, наоборот, вершиной кверху; он называется *ala cinerea* или *fovea vagi*, так как в этом месте заложена ядро блуждающего нерва. В наружном углу ромбовидной ямки находится беловатое возвышение, которое распространяется в нижний и в верхний треугольники. Это — *area acustica*, область ядер

слухового нерва. *Area acustica* пересекается белыми волокнами — *striae acusticae*, которые идут к средней линии и, как мы видели, служат границей между продолговатым мозгом и Варолиевым мостом. В верхнем треугольнике с каждой стороны от средней линии также находятся возвышения, которые называются круглым возвышением — *eminentia teres*. Кнаружи от них видна *fovea superior*, а несколько выше *locus coeruleus*, место, отличающееся темной окраской вследствие присутствия там пигментированных клеток. Ромбовидная ямка, которая только что была описана, образует переднюю стенку, или дно IV желудочка, который книзу переходит в спинномозговой канал, а кверху в Сильвиев водопровод. Задняя стенка IV желудочка образована главным образом мозжечком, в самом верхнем отделе — белой мозговой пластинкой, протянутой между верхними ножками мозжечка — *velum medullare anticum*, или передний мозговой парус, в самой же нижней части — простой эпителиальной пластинкой — *velum medullare posticum*, или задний мозговой парус (рис. 19).

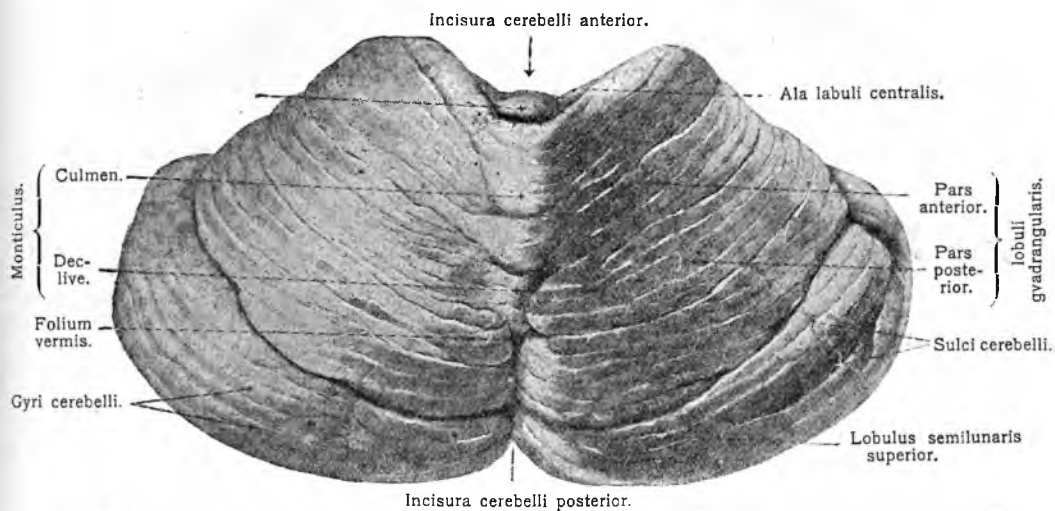


Рис. 20. Верхняя поверхность мозжечка.

Мозжечок — *cerebellum*.

Мозжечок является органом непарным, симметричным, образующим заднюю стенку, или крышу, IV желудочка. Он расположен кзади от продолговатого мозга и Варолиева моста, под задними отделами полушарий большого мозга, от которых отделен мозговой оболочкой — *tentorium cerebelli*. Форма мозжечка очень неправильная, его сравнивают с губкой, растущей на деревьях. В мозжечке различают две поверхности (рис. 20 и 21) — верхнюю и нижнюю, и два края — передний и задний. На нижней поверхности он лежит в задней черепной ямке, верхняя обраще-

на к мозговым полушариям. Края его имеют вырезки; передняя — *incisura cerebelli anterior*, или *incisura semilunaris*, — обхватывает мозговой ствол, а в задней — *incisura cerebelli posterior*, или *incisura marsupialis*, — находится серповидный отросток мозговой оболочки. Средняя часть мозжечка, расположенная между вырезками, носит название червя — *vermis*, боковые части называются полушариями мозжечка — *haemisphaeria cerebelli*. Границы между червячком и полушариями на верхней поверхности неособенно ясны, тогда как на нижней они разделены значительным углублением — долиной. Различают два червячка — *vermis superior* и *vermis inferior*. Полушария мозжечка разделены на верхнюю и ниж-

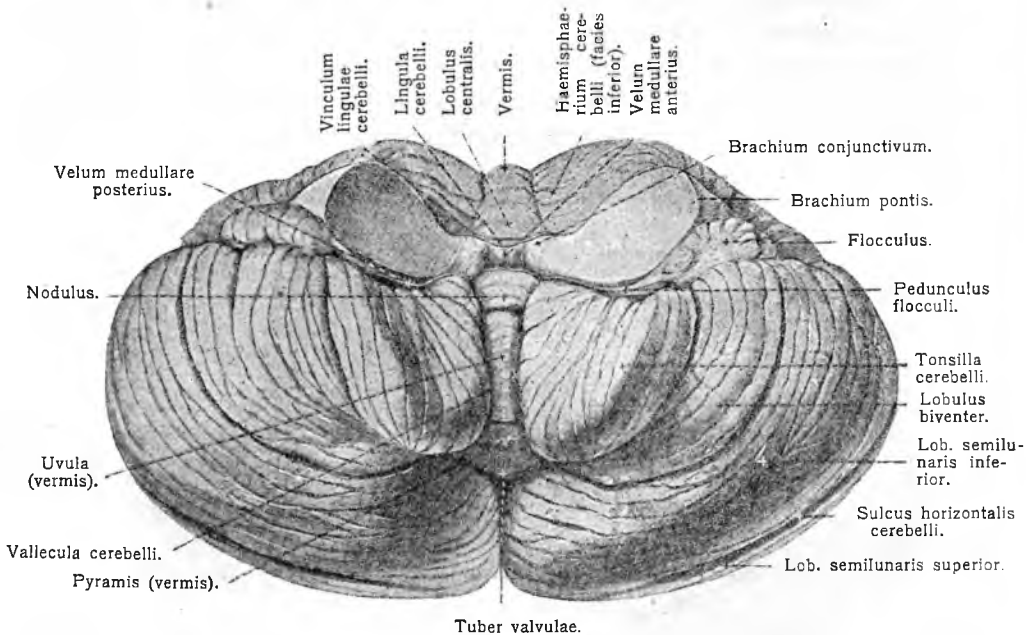


Рис. 21. Нижняя поверхность мозжечка.

нюю половины глубокой бороздой — *sulcus horizontalis magnus*, которая идет от средних ножек мозжечка и тянется по заднему краю вплоть до *incisura posterior*.

Верхняя и нижняя поверхность полушарий и червя разделены бороздами на доли, которые, в свою очередь, менее глубокими бороздами разделены на дольки и извилины. Дольки полушарий не совсем соответствуют долькам червячков; только благодаря эмбриологическим данным удалось установить между ними соотношение.

<i>Vermis superior</i>	<i>Lobi superiores haemisphaerii.</i>
Lingula	Frenulum lingulae.
Lobus centralis	Ala lobuli centralis.
Monticulus {	L. lunatus ant. {
Culmen	L. lunatus post. {
Declive	L. quadrangularis.

<i>Folium cacuminis</i>	<i>L. semilunaris superior.</i>
<i>Vermis inferior</i>	<i>Lobi inferiores haemisphaerii.</i>
<i>Tuber valvulae</i>	{ <i>L. semilunaris inferior.</i> <i>L. gracilis.</i>
<i>Pyramis</i>	<i>L. biventer s. cuneiformis.</i>
<i>Uvula</i>	<i>Amygdala s. tonsilla.</i>
<i>Nodulus</i>	<i>Flocculus.</i>

Борозды, которые мы встречаем на поверхности мозжечка, суть следующие: кпереди от *l. centralis* — *sulcus praecentralis*, а сзади — *sulc. post-centralis*. *L. quadrangularis* делится на две части *sulcus superior anterior*, а сзади от нее проходит *sulcus superior posterior*. Между *l. semilunaris superior* и *inferior* проходит *sulcus horizontalis magnus*; кпереди от *l. semilunaris inferior* находится *sulc. inferior posterior*, а между *lob. gracilis* и *biventer* — *sulc. inferior anterior*. На червячке борозды носят название тех извилин, где они проходят, с прибавлением частиц *prae* или *post*.

Средний мозг — ножки мозга (*pedunculi cerebri*). Четверохолмие (*corp. quadrigeminum*). (Рис. 18 и 19.)

Кверху от Варолиева моста расположен средний мозг, в состав которого входят ножки мозга и четверохолмие. С передней или с вентральной стороны средний мозг образован ножками мозга (*pedunculi, s. crura cerebri*), которые в виде двух толстых тяжей выходят из Варолиева моста и, направляясь кверху, расходятся своими верхними концами и скрываются затем под полушариями большого мозга. Треугольное пространство (*trigonum interpedunculare*), которое образуется вследствие их расхождения, покрыто серой пластинкой, продырявленной входящими в нее сосудами — *substantia perforata posterior*. В самом нижнем отделе этого пространства между ножек выходит III пара черепных нервов — *n. oculomotorius*.

Чтобы видеть заднюю поверхность среднего мозга, необходимо удалить полушария мозга. Эта поверхность образована буграми четверохолмия — два передних, или верхних: верхнее двуххолмие — *corpus quadrigeminum anterior, s. superior* и два нижних, или задних — *corpus quadrigeminum posterior, s. inferior*. Над четверохолмием лежит верхний мозговой придаток — *gl. pinealis*, который собственно относится к промежуточному мозгу.

От каждого холма по направлению кнаружи отходит пучок волокон — его ручка, *brachium*. Ручка нижнего холма заканчивается во внутреннем коленчатом теле (*corpus geniculatum internum, s. mediale*), лежащем под внутренним краем подушки; ручка же верхнего холма идет к наружному коленчатому телу (*corpus geniculatum externum, s. late-*

gale), расположенному под задним концом зрительного бугра. Оба коленчатых тела принадлежат промежуточному мозгу. Кзади от задних четверохолмий из мозгового паруса выходит корешок IV пары черепных нервов и, обогнув ножки мозга, появляется на передней их поверхности. Под четверохолмием проходит Сильвиев водопровод, который соединяет III и IV желудочки.

Промежуточный мозг — diencephalon. (Рис. 19)

В состав промежуточного мозга входят три области: 1) область *thalami optici*, или *thalamencephalon*, 2) область под зрительным бугром — *hypothalamus*, 3) область коленчатых тел — *mesothalamus*. Эти части окружают III желудочек. Из них на основании мозга видна только вторая область. В состав ее входят следующие образования, идя сзади наперед: 1) *corpora mammillaria*, s. *candicantia* — полушаровидные возвышения, расположенные впереди от *substantia perforata posterior*; 2) *tuber cinereum* — тонкая пластинка серого вещества, слегка выдающаяся в виде бугорка и переходящая вниз в полый, сплюснутый в сагиттальном направлении вырост — воронка, *infundibulum*, на котором висит нижний придаток мозга — *hypophysis* ¹⁾. Полость воронки носит название *recessus infundibuli*. Вверх *tuber cinereum* продолжается в виде серого листка — *lamina terminalis*, который прикрепляется у *rostrum corpori callosi* (см. ниже). Впереди от *tuber cinereum* и *infundibulum* расположен: 3) *chiasma opticorum* — перекрест волокон зрительных нервов, от которого в обе стороны отходят зрительные канатики (*tractus opticus*).

Все эти образования входят в состав нижней стенки III желудочка. Передняя стенка III желудочка состоит в нижней части из концевой пластинки — *lamina terminalis*; выше образуется передними ножками свода, которые ограничивают спереди отверстие — *foramen Mongoi*. В состав задней стенки III желудочка входят сверху вниз следующие образования: шишковидная железа (*gl. pinealis*), которая в переднем своем отделе состоит из двух пластинок, между которыми заключено небольшое продолжение III желудочка — *recessus pinealis*. От верхней пластинки отходит в каждую сторону *habenula*, с описанием которого мы встретимся ниже. Нижняя пластинка переходит в четверохолмие, в ней проходит в продольном направлении задняя спайка мозга. Под задней спайкой находится Сильвиев водопровод, а вниз от водопровода начинается нижняя стенка III желудочка.

Крышу III желудочка образуют *tela chorioidea*, *fornix* и *corpus callosum*.

¹⁾ *Hypophysis*, s. *gl. pituitaria* состоит из 2 совершенно разнородных частей: задняя доля является продолжением воронки и образована из мозгового вещества, а передняя: происходит из эпителия глотки и является настоящей железой.

Боковые стенки III желудочка образованы зрительными буграми, которые принадлежат к области *thalamencephalon*.

Зрительный бугор, или *thalamus opticus*, представляет собой яйцевидное образование с задним более утолщенным концом; он имеет четыре поверхности. Его верхняя, или дорзальная, поверхность выпукла и свободна; снаружи она отделяется от *nucleus caudatus* бороздой, вдоль которой тянется роговая или пограничная полоса (*stria cornea*, *s. terminalis*), под которой лежит вена. Кнутри эта поверхность ограничена *stria medullaris* — место прикрепления *telaе chorioideae* III желудочка. Кроме того, на верхней поверхности имеется еще неглубокая борозда, которая тянется спереди назад и изнутри кнаружи, передний ее конец приближается к *stria medullaris*, а задний к *stria terminalis*. Она называется сосудистой бороздой (*sulcus chorioideus*), так как служит местом прикрепления пластинки бокового сосудистого сплетения. Вся часть верхней поверхности бугра, лежащая кнутри от этой борозды, находится вне бокового желудочка, наружная же часть этой поверхности образует дно бокового желудочка. На переднем конце верхней поверхности находится маленький круглый бугорок — *tuberculum anterius*, который соответствует переднему ядру зрительного бугра; противоположный задний конец выдается назад, образуя подушку, или *pulvinar*.

Stria medullaris, которая, как мы видели, ограничивает изнутри верхнюю поверхность *thalami optici*, кзади расширяется в треугольное поле — *trigonum habenulae*, от которого внутрь тянется полоска-поводок (*habenula*), образующая с полоской противоположной стороны *commissura habenularis*. Кзади спайки находится *gl. pinealis*, *s. epiphysis*, шишковидная железа. Нижняя пластинка *commissurae*, загибаясь назад и утолщаясь, продолжается к четверохолмию; в месте ее загиба проходит задняя спайка мозга, под которой начинается Сильвиев водопровод. Внутренняя, или медиальная, поверхность зрительного бугра образует боковую стенку III желудочка. Борозда, идущая от Сильвиева водопровода к отверстию *Monroi*, наз. *sulcus Monroi*, *s. hypothalamicus*, ограничивает нижний край зрительного бугра от подбугорной области. Внутренние поверхности обоих зрительных бугров соединены при помощи промежуточной массы — *massa intermedia*, или *commissura grisea*, которая вдается в полость III желудочка. Вентральная поверхность зрительного бугра, несколько вогнутая, покрывает *hypothalamus*, латеральная же прилегает к внутренней сумке, составляющей продолжение мозговой ножки.

Между верхним четверохолмием и подушкой бугра находится образование продолговатой формы — внутреннее коленчатое тело, *corpus geniculatum mediale*. Под подушкой бугра лежит другое образование неправильной формы, это — наружное коленчатое тело, *corpus geniculatum laterale*. Следя за *tractus opticus* по его пути вокруг ножки

мозга к нижнему концу *thalami opt.*, можно заметить, что наружный пучок канатика идет к *corpus geniculatum laterale* и к *pulvinar*, внутренний же его пучок через *corpus geniculatum mediale* переходит в верхнее четверохолмие.

Все вышеописанные образования — продолговатый мозг, Варолиев мост, ножки мозга с четверохолмием, область III желудочка с зрительными буграми — образуют мозговой ствол, — *truncus cerebri*. Полушариями же мозга называют собственно конечный мозг, обозначая его еще названием *pallium* — плащ.

Полушария головного мозга.

Полушария головного мозга, как мы видели из эмбриологического обзора, развиваются из вторичных мозговых пузырей зародыша, они очень быстро растут и покрывают сначала средний мозг, а затем и мозжечок. В развитом мозгу полушария превосходят по весу все прочие части, составляя более 80% головного мозга. Вес же головного мозга у взрослого мужчины равен в среднем 1325 г, а у женщин — 1245 г. Длина головного мозга равняется 160—170 мм, наибольший поперечный диаметр — 140 мм, а наибольший вертикальный — также 140 мм.

Собственно головной мозг, или *pallium*, продольной бороздой (*fiss. pallii*) делится на два полушария — правое и левое. Каждое из полушарий мозга имеет три поверхности — наружную, внутреннюю и нижнюю и три края, которые отделяют одну поверхность от другой: верхний край отделяет наружную поверхность от внутренней; нижне-наружный край находится между наружной поверхностью и нижней, а нижне-внутренний край — между внутренней поверхностью и нижней; этот край слабо выражен, так как переход одной поверхности в другую происходит постепенно. Полушарие имеет два полюса: передний — лобный, задний — затылочный.

Вся поверхность мозга большим количеством борозд делится на извилины, из которых составляются доли.

В расположении и количестве борозд мозга имеется очень большое индивидуальное различие, но некоторые из них остаются постоянными; к ним принадлежат те, которые еще намечаются в период развития мозга и которые носят название главных борозд.

Самая ранняя и глубокая из них, как упоминалось об этом выше, это — Сильвиева борозда (*fissura Sylvii*). Она начинается на нижней поверхности мозга у *substantia perforata anterior* расширением, которое носит название *fossa Sylvii*, затем огибает нижний край полушария и появляется на наружной поверхности, где отдает две ветви: одну вверх — *ramus verticalis*, s. *ascendens*, другую горизонтально вперед — *ramus horizontalis anterior*; затем направляется назад и вверх под назва-

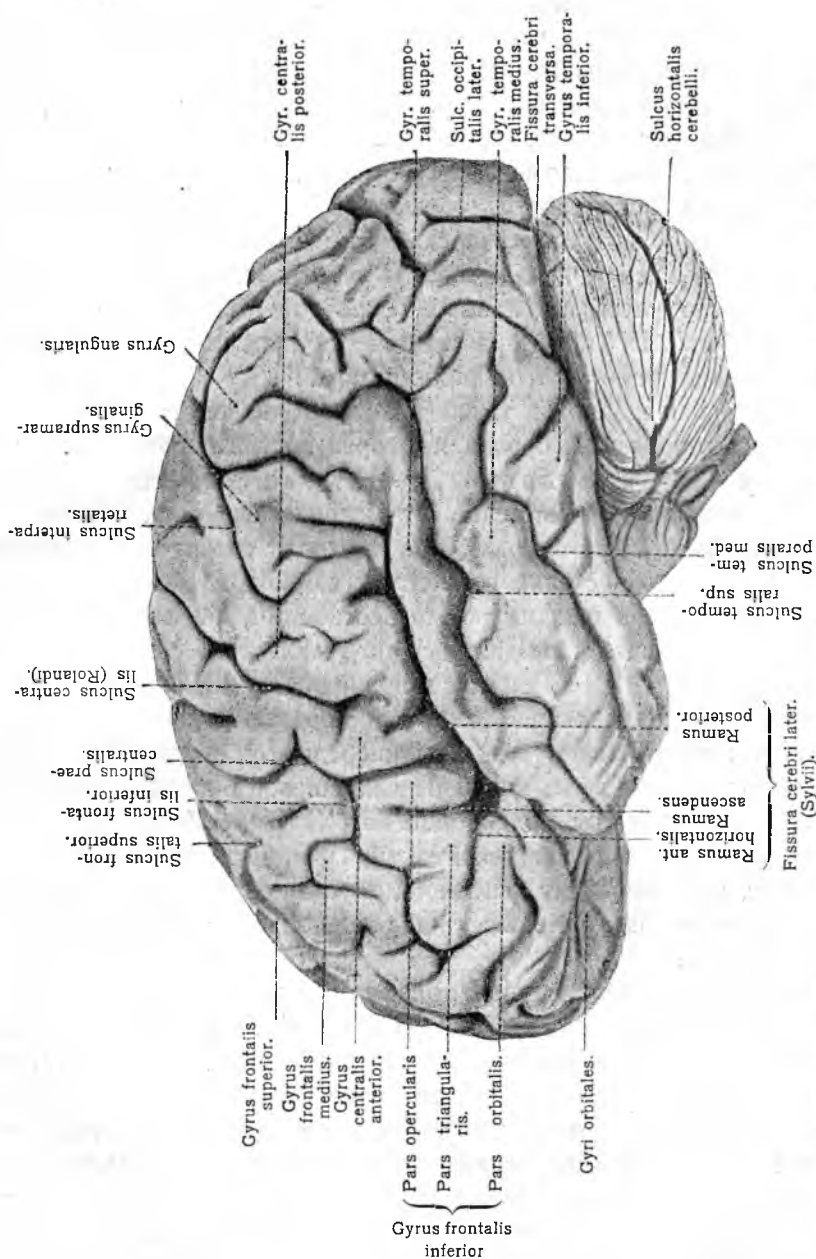


Рис. 22. Наружная поверхность левого полушария большого мозга. Борозды и извилины. (По Рауберу.)

нием *ram. horizontalis posterior* и заканчивается среди извилин теменной доли, иногда разделяясь на две и больше ветвей. Вторая главная борозда на наружной поверхности мозга, это — Роландова или центральная борозда (*fissura Rolandi, s. centralis*). Она начинается у верхнего края мозга, заходя очень часто своим верхним концом на внутреннюю поверхность, затем направляется вниз и вперед и заканчивается несколько не доходя до Сильвиевой борозды. Ход ее несколько извилист, в двух местах она образует изгибы, или колена. Третья главная борозда — *fissura parietooccipitalis*, затылочно-теменная, принадлежит почти целиком внутренней поверхности, только ее короткий верхний отрезок выходит на наружную поверхность. Эта борозда находится в 5 см от затылочного полюса и идет вниз и вперед, где и соединяется под острым углом с четвертой главной бороздой — *fissura calcarina*, затылочной бороздой, которая начинается у затылочного полюса и идет вперед для соединения с *f. parietooccipitalis*.

Пятая главная борозда также находится на внутренней поверхности. Это — дугообразная борозда, которая состоит собственно из двух частей: 1-я — *fissura corporis callosi*, борозда мозолистого тела, отделяющая *gyrus fornicatus* от мозолистого тела, и 2-я — *fissura hippocampi* — Аммониева борозда; она проходит между *gyrus hippocampi* и *fascia dentata* вдоль стенки нижнего рога бокового желудочка и производит выпячивание в нижний рог, известное под названием Аммониева рога — *cornu Ammonis, s. pes hippocampi majore*.

На наружной поверхности принадлежат две главные борозды — Сильвиева и Роландова (рис. 22). Они образуют границы следующим долям мозга: часть мозга, лежащая впереди от Роландовой борозды, принадлежит лобной доле; книзу от Сильвиевой борозды располагается височная доля, кзади от Роландовой находится теменная доля, которая кзади переходит в затылочную. Резкой границы между двумя этими долями нет, а ее проводят фиктивно, опуская перпендикулярную линию от верхнего края *fiss. parietooccipitalis* к небольшому вдавлению на нижнем краю мозга.

Каждая из вышеописанных долей вторичными и третичными бороздами делится на извилины. Извилины, лежащие впереди и кзади от Роландовой борозды и принадлежащие различным долям мозга, выделяются в особую область — область центральных извилин, имеющую важное функциональное значение. Извилины, лежащие впереди от Роландовой борозды, носят название передних центральных извилин (*gyrus centralis anterior*), а извилина, лежащая кзади, — задняя центральная (*gyrus centralis posterior*). У верхнего края борозды на внутренней поверхности мозга передняя центральная извилина переходит в заднюю центральную, образуя *gyrus paracentralis*; такое же соединение наблюдается у нижнего края борозды, известное под названием *operculum* — покрывка. Передняя центральная извилина отделяется от

остальной лобной доли предцентральной бороздой — *fissura praecentralis*, состоящей по большей части из двух отрезков, верхнего и нижнего (*fiss. praecentralis superior* и *inferior*). Перпендикулярно к этим отрезкам расположены две продольные борозды — верхняя лобная (*fiss. frontalis superior*) и нижняя лобная (*fiss. frontalis inferior*), которые делят остальную часть лобной доли на три извилины — верхнюю, или первую (*gyrus frontalis superior*), расположенную между верхним краем и *fiss. frontalis superior*, среднюю, или вторую (*gyrus frontalis medius*), лежащую между лобными бороздами, и нижнюю, или третью (*gyrus frontalis inferior*), расположенную книзу от *fiss. frontalis inferior*. Нижняя лобная доля делится на три части: внутренняя ее часть, лежащая между *ram. verticalis fiss. Sylvii* и *fiss. praecentralis*, носит название *pars opercularis*; вторая часть, расположенная между двумя ветвями *fiss. Sylvii*, называется *pars triangularis*, а третья часть — *pars orbicularis* — находится книзу от *ram. horizontalis fiss. Sylvii*. Все извилины соединяются друг с другом переходными извилинами. С извилинами лобной доли мы встретимся и на других поверхностях мозга.

Теменная доля. *Gyrus centralis posterior*, лежащая кзади от Роландовой борозды, ограничена сзади *fissura postcentralis*; перпендикулярно к ней идет межтеменная борозда (*fiss. interparietalis*), которая проходит через всю теменную долю и делит ее на две извилины — верхнюю и нижнюю теменные (*gyrus parietalis superior* и *inferior*). В нижней теменной извилине различают обыкновенно две извилины: надкраевую, или *gyrus supramarginalis*, окружающую верхний конец Сильвиевой борозды, и угловую (*gyrus angularis*), расположенную вокруг верхнего конца первой височной борозды.

Затылочная доля. Расположение борозд в затылочной доле очень непостоянно, вследствие чего деление ее на извилины очень затруднительно. Как продолжение межтеменной борозды мы встречаем на затылочной доле поперечную борозду — *fiss. occipitalis transversa*; ниже нее проходит *fiss. occipitalis lateralis* — боковая затылочная борозда; между этими двумя бороздами расположены три затылочные извилины — *gyri occipitales superior, medius* и *inferior*, или первая, вторая, третья затылочные извилины.

Височная доля. Она расположена книзу от *fiss. Sylvii*, которая так глубока, что нижняя ее стенка может рассматриваться как верхняя поверхность височной доли; на задней ее половине можно видеть 1—2 бороздки, которые идут косо в глубину и назад и разделяют собою 2—3 небольшие извилины — *gyri temporales, s. transversi Heschl'*я. Височная доля двумя продольными бороздками — верхней и средней (*fiss. temporalis superior et media*) — делится на три извилины — верхнюю, среднюю и нижнюю (*gyri temporalis superior, medius, inferior*), или первую, вторую и третью. Эти извилины сходятся кпереди к височному полюсу.

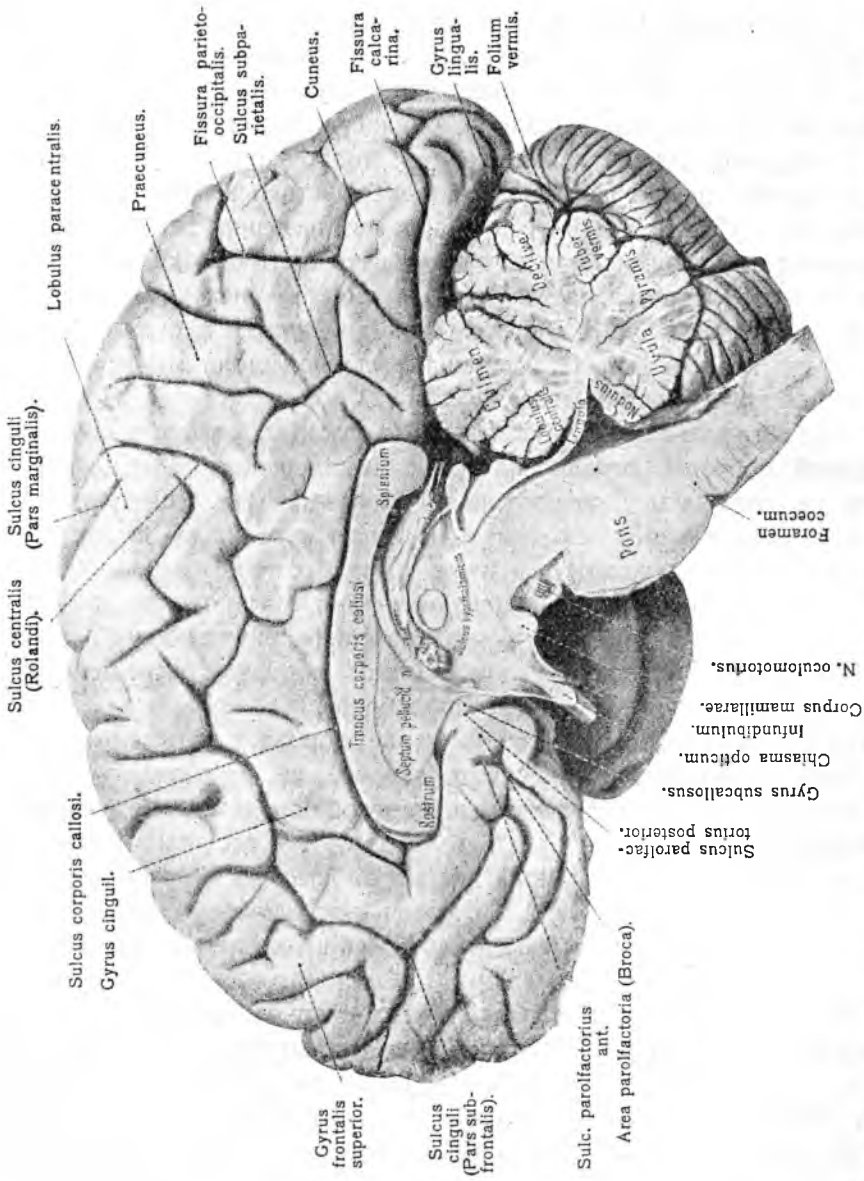


Рис. 23. Внутренняя поверхность правого полушария головного мозга стволочной части и мозжечка. Сильвиев водопровод IV — желудочек.

Кроме вышеописанных долей на наружной поверхности мозга имеется еще одна доля, которая лежит в глубине Сильвиевой борозды, это — островок или *insula Reili*, который можно видеть, приподняв *operculum*. Островок окружен бороздой *sulcus circularis*, которая ограничивает его от окружающих извилин. *Sulcus centralis insulae* делит островок на *lobus insulae anterior* и *lobus insulae posterior*. Передняя доля покрыта короткими извилинами — *gyri breves insulae*, задняя представляет собою одну извилину — *gyrus longus insulae*.

Внутренняя поверхность. На внутренней поверхности встречаются те же доли, что и на наружной. Центральная часть внутренней доли занята мозолистым телом (рис. 23); в переднем своем отделе оно представляет изгиб — колено или *genu corporis callosi*, которое постепенно истончается, образуя клюв — *rostrum corporis callosi*. Средняя часть известна под названием *truncus мозолистого тела*, а задняя утолщенная часть называется *splenium*.

Под мозолистым телом расположены *fornix* и подкорковые ядра.

Над мозолистым телом проходит борозда мозолистого тела, *fissura corporis callosi*, которая начинается под *rostrum*, огибает колено, ствол, *splenium* мозолистого тела, книзу переходит в *fiss. hippocampi*, вместе с которой образует дугообразную борозду. Над *fiss. corporis callosi* проходит сводообразная извилина — *gyrus fornicatus*, которая начинается под *rostrum corporis callosi* и заканчивается кзади от *splenium*, постепенно сужаясь и переходя в *gyrus hippocampi*, принадлежащую уже нижней поверхности мозга. Над *gyrus fornicatus* проходит *fissura callosomarginalis*, которая на уровне *splenium* повертывается кверху и оканчивается у верхнего края мозга. На своем пути она дает две ветви — *fiss. paracentralis*, которая граничит спереди *lob. paracentralis*, вторая ветвь отделяется от общего ствола *fiss. callosomarginalis* перед тем, как она изменяет свое положение: это — *fiss. subparietalis*, которая граничит снизу *praesupineus*. Вся оставшаяся передняя часть мозга вплоть до *fiss. paracentralis* занята *gyrus frontalis superior*; между *fiss. paracentralis* и концом *fiss. callosomarginalis* расположена *lobulus paracentralis*; кзади от нее находится *praesupineus*, ограниченный книзу *fiss. subparietalis*, а кзади *fiss. parietooccipitalis*. *Praesupineus* принадлежит теменной доле. Между *fiss. parietooccipitalis* и *fiss. calcarina* расположен *supineus*, или клин, который относится к затылочной доле. *Fissura calcarina* проходит на границе между внутренней и нижней поверхностью мозга. Под ней начинается нижняя поверхность а именно лежит *g. lingualis*, или *lingula*, которая сужается кпереди и переходит в *gyrus hippocampi*. *Gyrus hippocampi* в своем переднем отделе образует утолщение — *uncus*, или крючок. Аммониева борозда отделяет *g. hippocampi* от *fasc. dentata*, над которой лежит *fimbria*; оба эти образования на переднем конце прикрепляются к *uncus g. hippocampi*; затем оба идут назад по *g. hippo-*

campi; дойдя до splenium мозолистого тела, они разделяются, — fimbria переходит в fornix и идет под corp. callosum, а fascia dentata, образуя сначала fasciola cinerea, затем переходит в induseum griseum corpor. callosi, который покрывает верхнюю поверхность мозолистого тела, образуя местами утолщения — striae longitudinales.

Под g. lingualis и gyrus hippocampi проходит fissura collateralis, s. occipitotemporalis, которая отделяет их от gyrus occipitotemporalis, или fusiformis; эта извилина идет от затылочного полюса до височного, вполне оправдывая свое название; снаружи от нее проходит третья височная борозда — fissura temporalis inferior, отделяя ее от gyrus temporalis inferior.

На нижней поверхности впереди от fossa Sylvii находится лобная доля. Fissura olfactoria — обонятельная борозда — проходит параллельно внутреннему краю и отделяет от остальной лобной доли так называемую прямую извилину — gyrus rectus. Все остальные извилины, которые мы встречаем здесь, носят название gyri orbitales, а все борозды, которые прорезывают эти извилины, — fiss. orbitales.

В fissura olfactoria лежит tractus olfactorius, который в переднем своем конце утолщается, образуя bulbus olfactorius, которая располагается на lamina cribrosa решетчатой кости. На заднем конце tractus olfactorius расширяется в обонятельный треугольник — trigonum olfactorium; от него отходит stria olfactoria externa — наружная обонятельная полоска, которая по границе переднего продырявленного вещества (substantia perforata anterior) доходит до fossa sylvii, где и скрывается.

Substantia perforata anterior имеет вид такой же, как и substantia perforata posterior: она образована из пластинки серого вещества, покрытой дырочками для прохождения сосудов.

Свод, fornix.

Разбирая внутреннюю поверхность полушария, было упомянуто, что под corpus callosum лежит fornix, или свод. Только часть свода принадлежит внутренней поверхности, тогда как другая часть уклоняется все более наружу и исчезает в нижнем роге желудочка под именем fimbria — *бахромка*. Fornix представляет собою парное образование, которое идет от uncus gyri hippocampi до corpora mamillaria, образуя нечто вроде дуги.

В нижнем роге бокового желудочка в передних его отделах от uncus g. hippocampi берет начало узкая *бахромка* — fimbria; она тянется назад до splenium corporis callosi, здесь изменяет свое направление, ложится под corp. callosum и направляется внутрь и вперед под именем — fornix; эта задняя часть fornix еще носит название ножки

свода — *crus fornicis*. Ножки свода окружают заднюю часть *thalami optici* и идут по нижней поверхности *corporis callosi* к средней линии: своим соединением они образуют тело свода — *corpus fornicis*, которое впереди доходит до *foramina Monroi*, здесь тело свода делится на две колонны — *columnae fornicis*, которые изгибаются дугой, ограничивая вместе с *thalamus opticus foramen Monroi*, расходятся друг от друга позади *commissura alba anterior*, затем погружаются в полушария мозга и исчезают в области *hypothalamus*, где и заканчиваются в *corpora mamillaria*. Передние колонны свода образуют переднюю стенку III желудочка вместе с *lamina terminalis*.

Между задними ножками свода идут поперечные пучки волокон, образующие *fornix transversus*, или *commissura hippocampi* с. лира Давида.

Тело свода образует крышку III желудочка.

Fascia dentata. Очень тесную связь с *fimbria* имеет *fascia dentata*; они начинаются вместе в *uncus gyri hippocampi*, потом ложатся на *gyrus hippocampi*, при этом *fascia dentata* лежит на *gyr. hippocampi*, от которого она отделена *fi ssura hippocampi*, а над ней и несколько внутрь располагается *fimbria*, отделенная от нее *sulcus fimbriodentatus*. На уровне *splenium corporis callosi* эти оба образования расходятся, *fimbria* ложится под мозолистым телом, а *fascia dentata* становится гладкой и идет кругом *splenium* под названием *fasciola cinerea*, затем располагается в виде тонкой пластинки серого вещества — *induseum griseum* — над мозолистым телом.

Эта пластинка представляет утолщения по средней линии *stria longitudinales mediales*, s. *striae Lancisi* и по сторонам — *striae longitudinalis lateralis*, s. *taenia tecta*. Они тянутся вперед, окружают *genue corporis callosi* и переходят в *gyrus subcallosus*.

Желудочки мозга.

Как уже можно было видеть из обозрения развития нервной системы, каждый из отделов мозга имеет полость как остаток пузыря, из которого он образован.

В переднем мозгу такая полость носит название бокового желудочка, он находится в полушарии, форму которого и воспроизводит. Боковой желудочек состоит из центральной части — *cella media* — и из отходящих от нее отростков, которые носят название рогов; различают три рога: передний — *cornu anterior*, задний — *cornu posterius* и нижний — *cornu inferius*. Каждый из отделов бокового желудочка соответствует одной из четырех долей полушария: передний рог помещается в лобной доле, центральная часть — в теменной, задний рог — в затылочной и нижний рог — в височной (рис. 24).

Передний рог имеет трехугольную форму, отделен от перед-

него рога противоположной стороны *septum pellucidum*—прозрачной перегородкой, состоящей из двух листков, между которыми находится *cavum septi pellucidi*, или, как его называют, 5-й желудочек. Сверху и спереди передний рог прикрыт мозолистым телом. Часть дна и боковую стенку его образует *caput nuclei caudati*.

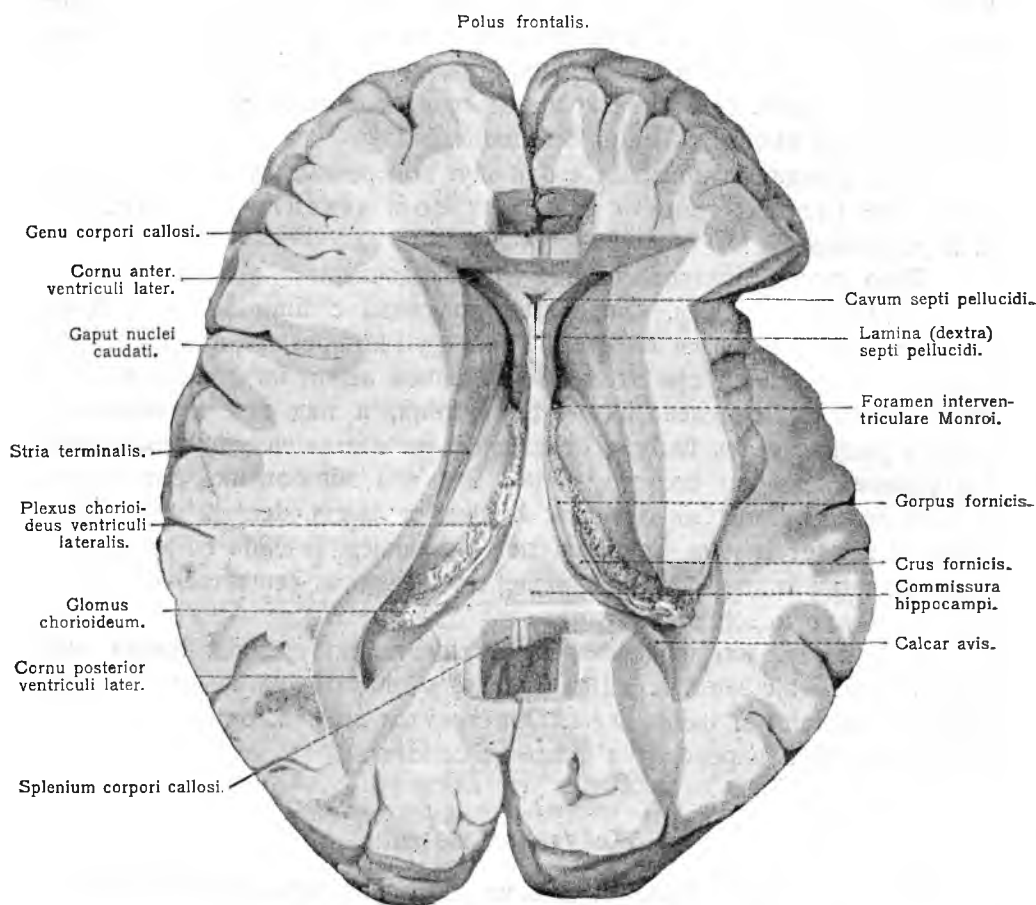


Рис. 24. Горизонтальный разрез, прошедший через боковые желудочки, fornix, *septum pellucidum*, *foramen interventriculare Monroi*. *Truncus corpori callosi* удален. (Паубер.)

Центральная часть (*cella media*) на разрезе имеет вид неглубокой щели, крышей ее служит мозолистое тело, дно же образовано телом *n. caudati*, *stria terminalis* и частью *thalamus opticus*, прикрытого *lamina affixa*, и, наконец, из проходящего здесь свода. Место, где центральная часть переходит в нижний рог и в задний, носит название *trigonum ventriculi lateralis*.

Задний рог имеет вид постепенно суживающейся щели с выпуклой латеральной и вогнутой медиальной стенкой, верхушка его обращена к затылочному полюсу; на поперечных разрезах имеет вид тре-

угольника: верхнюю или дорзальную стенку образует мозолистое тело, другие же стенки — белое вещество затылочной доли. На медиальной стенке заднего рога выдаются внутрь два продольных валика, лежащих друг над другом: нижний постоянный — *calcar avis*, или птичья шпора, возникает от вдавления *fissura calcarina* в стенку заднего рога; верхний, менее постоянный (*bulbus cornu posterioris*) — луковица заднего рога, образуется волокнами мозолистого тела, охватывающими *fissura parietooccipitalis*.

Нижний рог направляется от центральной части дугою вниз и вперед в височную долю и оканчивается слепо 12 мм от переднего конца *gyri hippocampi*; дно нижнего рога составляет как бы продолжение заднего рога вниз и вперед. Верхняя его стенка образуется мозолистым телом и *tapetum*; медиально лежат *cauda n. caudati* и *stria terminalis*. На нижней и медиальной его стенке лежит полулунно изогнутый валик — *hippocampus* (нога морского коня), или Аммониев рог, который получается от вдавления *fissura hippocampi*. Этот валик, в передней своей части — более широкой, расчленен при помощи углублений на различное число лежащих друг около друга так называемых пальцев — *digitationes hippocampi*; углубления называются *sulci interdigitationes*. В нижнем роге надо отметить также присутствие *cruca fornicis*, которые продолжают в нижний рог в виде бахромки — *fimbria* — и лежат на *fascia dentata* и *gyri hippocampi*.

Ventriculi laterales обоих полушарий замкнуты со всех сторон, за исключением одного только места в переднем роге, а именно, *foramen interventriculare* (Monroi), через который они сообщаются с третьим желудочком.

Третий (III) желудочек — непарная щелеобразная полость, расположенная по средней линии. Боковые стенки этого желудочка образованы медиальной поверхностью зрительного бугра и *hypothalamus*; передняя стенка в нижнем отделе — *lamina terminalis*, а в верхнем — *commissura alba anterior* и *columnae fornicis*. Задняя стенка — *commissura alba posterior* и *commissura habenulae*. Дно третьего желудочка в задней части образовано ножками мозга, между которыми лежит *substantia perforata posterior*, далее кпереди *corpora mammillaria*, *tuber cinereum*, *infundibulum* с *hypophysis* и, наконец, *chiasma opticorum*. Крышу его образует *tela chorioidea*, которая является продолжением *pia mater* и в стенке которой находится сосудистое сплетение; над *tela chorioidea* лежит свод — *fornix*, и выше — мозолистое тело. В середине III желудочка находится *massa intermedia*, или *commissura grisea*, образованная выпячиванием и соединением медиальных стенок *thalami optici*. Третий желудочек дает выступы, или *recessus*, вперед, вниз и назад в окружающие его образования — *recessus infundibuli*, *optici*, *triangularis*, *pinealis* и т. д.

Кзади, под *commissura alba posterior*, третий желудочек переходит в Сильвиев водопровод — *aqueductus Sylvii*, который соединяет его с IV

желудочком. Сильвиев водопровод имеет вид канала, выстланного эпендимой, прикрытого сверху четверохолмием; книзу от него находится ножка мозга.

IV желудочек представляет собою полость, наполненную цереброспинальной жидкостью; сзади переходит в центральный, или спинно-мозговой, канал.

Дно IV желудочка образовано Варолиевым мостом и продолговатым мозгом, крыша — мозжечком, а в верхнем отделе — передним мозговым парусом, который идет от *vermis* мозжечка к заднему отделу четверохолмия, в нижней части желудочка — задним мозговым парусом (*velum medullare posterius*), который идет также от червячка к нижним отделам *fossa rhomboidea*. Ребро, где передний парус сходится с задним, называется верхушкой — *fastigium*, в этом месте желудочек вдается в мозговое вещество, образуя *recessus* (рис. 23).

(Подробное описание дна IV желудочка см. стр. 35.)

Ромбовидная ямка прикрыта *tela chorioidea ventriculi IV*, которая является продолжением *pia mater* и проникает в IV желудочек между дорзальной поверхностью продолговатого мозга и вентральной мозжечка. Между полостью IV желудочка и окружающим его субарахноидальным пространством находятся 3 отверстия — *foramen Luschka*, или боковые отверстия в области *recessus lateralis*, и *foramen Magendi*, среднее отверстие в задней части около *obex*.

Центральный канал, в который переходит IV желудочек, тянется через нижние отделы продолговатого мозга и через весь спинной, он выстлан на всем протяжении эпендимой. В нижнем конце *conus terminalis* расширяется в *ventriculus terminalis* (Krause); при переходе спинного мозга в *filum terminale* канал вновь суживается и заканчивается слепо.

Все вышеописанные полости желудочков выстланы эпендимой и наполнены цереброспинальной жидкостью. Мягкая мозговая оболочка дает туда продолжения, которые образуют *tela chorioidea*, содержащие *plexus chorioideus* (подробн. см. ниже, стр. 53).

Оболочки мозга.

В головном и в спинном мозгу различают три оболочки: самая наружная оболочка — *dura mater*, или твердая мозговая оболочка; паутинная, или *arachnoidea*, лежит под предыдущей и отделена от нее субдуральным пространством; *pia mater*, мягкая оболочка, является самой внутренней, отделяется от паутинной субарахноидальным пространством. Паутинная и мягкая мозговые оболочки носят название — *leptomeninges*, а твердая — *pachymeninx*.

Dura mater. Твердая мозговая оболочка состоит из двух пластинок: наружная пластинка прилежит к кости и служит внутренней надкостницей полости черепа и позвоночника. Внутренняя пластинка

плотнее и состоит из волокнисто-соединительной ткани, богатой сосудами. В головном мозгу она дает несколько отростков: 1) большой серповидный отросток — *falx cerebri major*; он проникает между полушариями мозга, начинается спереди на *crista galli*, прикрепляется к *sulcus sagittalis* черепной крышки и доходит до *protuberantia occipitalis interna*; 2) малый серповидный отросток — *falx cerebelli*, или *falx cerebri minor*, проникает между полушариями мозжечка и спускается от *protuberantia interna* до *foramen magnum*; 3) *tentorium cerebelli*, или мозжечковая палатка, образует перегородку между нижней поверхностью затылочной доли полушария и верхней поверхностью мозжечка; ее наружный выпуклый край прикрепляется к *lineae transversae occipitalis* и *parietalis* и к каменистой части височной кости, откуда она продолжается до *processus clinoideus anterior*; ее внутренний край — свободный; 4) *diaphragma sellae turcicae*, диафрагма турецкого седла, окружает *hypophysis*. *Dura mater* получает иннервацию от *n. sympathici*, *n. trigemini* и *n. vagi*.

В спинном мозгу между двумя листками *dura mater* заложена рыхлая соединительная ткань, венозные сплетения — *cavum epidurale*, *s. interdurale*. *Dura mater* в спинном мозгу тянется до *conus terminalis*, одевает *filum terminale* и переходит в надкостницу копчика.

Arachnoidea образована соединительной тканью и такими же волокнами соединена с *pia mater*; эти волокна образуют подпаутинную ткань, в которой циркулирует цереброспинальная жидкость. Над мозговыми извилинами *arachnoidea* и *pia mater* образуют одну общую оболочку, так как подпаутинные перекладки коротки; над бороздами же существует между ними пространство, так как *pia mater* проникает в борозды, а *arachnoidea* проходит над ними; в некоторых местах эти пространства достигают больших размеров, образуя так называемые субарахноидальные полости — *cisternae subarachnoidales*: *cisternae interpedunculares*, *cisternae fossae Sylviae*, *cist. chiasmatis*, *cist. corporis callosi*, *cist. cerebello-medullaris*. От наружной поверхности паутинной оболочки поднимаются в некоторых местах выпячивания, которые продвигают твердую мозговую оболочку и выдаются в венозные синусы. Они называются паутинными ворсинками или Пахионовыми грануляциями. В спинном мозгу подпаутинные нити особенно крупны и в большом количестве тянутся в *sulcus medianus posterior*, образуя истинную перегородку — *septum subarachnoidale*.

Pia mater образована из тонких соединительнотканых пучков, содержит сосуды и проникает в глубину всех борозд мозга; между мозгом и оболочкой находится очень узкая щель — субпиальное, или мозговое, пространство. Вместе с сосудами *pia mater* проникает в ткань мозга.

В спинном мозгу она вступает в соединение с *dura mater* посредством *ligamentum denticulatum*, которые, начинаясь от

pia mater, проходят между передними и задними корешками и прикрепляются к *dura mater*; всего зубцов от 19—23. Они служат средством укрепления спинного мозга.

Telae chorioideae и plexus chorioideus.

Telae chorioideae и *plexus chorioideus* являются особыми образованиями *pia mater*.

Различают два сплетения *telae chorioideae*—верхнее и нижнее. Верхнее сплетение *telae chorioideae ventriculi III* располагается под сводом над III желудочком, а нижнее сплетение, или *telae chorioideae ventriculi IV*, проникает в IV желудочек между вентральной поверхностью мозжечка и дорзальной поверхностью *medulla oblongata*.

Сосудистое сплетение IV желудочка образует его эпителиальную крышу. Она имеет вид равнобедренного треугольника, основание которого обращено вперед, а вершина направляется назад к заднему концу IV желудочка. *Tela* проникает в желудочек бахромкой, которая и образует *plexus chorioideus ventriculi IV*; это сплетение может быть разделено на *plexus chorioideus lateralis* и *medialis*. Медиальное сплетение состоит из двух плотно прилегающих одна к другой полосок, идущих по средней линии сзади наперед к *nodulus*, от *nodulus* с каждой стороны тянется *plexus lateralis* в *recessus lateralis ventriculi IV*. *Tela chorioidea* имеет три отверстия: среднее отверстие (*apertura medialis ventriculi IV*)—*foramen Magendi* и два боковых, образующихся в *recessus lateralis* (*apertura lateralis ventriculi IV*),—*foramen Luschka*. Из этих трех отверстий выступают концы медиальной и латеральной частей *plexus chorioideus ventriculi IV* и проникают в субарахноидальное пространство.

Apertura medialis находится в задней области крыши желудочка, непосредственно впереди обеих, а остальные два отверстия составляют концы *recessus lateralis*. Означенные отверстия служат для регулирования давления жидкости мозговых полостей, смешивающейся через отверстия с субарахноидальной лимфой в общую спинномозговую жидкость.

Деятельность сплетений с самого начала их появления выражается в секреции *liquor enccephalicus*. Количество этой жидкости неизбежным образом изменяется при колебаниях содержания крови в головном мозгу.

Полоски, вдоль которых вещество головного мозга продолжается в сплетения, носят название ремешков или *taeniae*.

Telae chorioideae ventriculi III составляют продолжение *pia mater cerebri*, проникающей между вентральной поверхностью мозолистого тела и дорзальной поверхностью промежуточного мозга в виде равнобедренного треугольника, вершина которого обращена вперед и лежит позади *columnae fornicis*, а основание обращено назад и лежит под *splenium*. *Telae* состоят из 2 листов, верхний листок прикрепляется к *corpus callosum* и к *fornix*, а нижний лежит над *lamina cho-*

rioideae epithelialis ventriculi III. По бокам один листок переходит в другой, покрывая внутреннюю часть верхней поверхности thalami optici; на месте перехода этих двух листков лежит plexus chorioideus бокового желудочка; возле средней линии тянутся две узких полоски — plexus chorioideus ventriculi III, которые соединяются с plexus ventriculi lateralis через foramen interventriculare. Между дорзальным и вентральным листками telaе находится паутинная оболочка, в ней по середине проходят две вены — venae cerebri internae, — в которые впадают vena septi pellucidi и vena terminalis; у заднего края обе вены сливаются в vena cerebri magna.

Plexus chorioideus ventriculi lateralis лежит во внутреннем углу бокового желудочка, от которого отделен тонким слоем эпендимы — lamina chorioidea epithelialis. Plexus chorioideus продолжается вперед по направлению к переднему рогу. Через foramen Monroi соединяется с plexus chorioideus ventriculi III. Назад plexus идет кнаружи и вниз в нижний рог.

Синусы головного мозга.

В толще твердой мозговой оболочки расположены мозговые синусы.

По верхнему выпуклому краю большого серповидного отростка лежит sinus sagittalis superior, или sinus falciformis major; по нижнему краю отростка — sinus sagittalis inferior, или falciformis minor, который соединяется с sinus rectus, проходящим по средней линии tentorium cerebelli, на месте соединения палатки мозжечка с большим серпом; sinus rectus получает vena cerebri magna Galena, а сзади, соединяясь с sinus falciformis major, образует confluens sinuum и проходит в sinus transversus, который лежит в lineae transversae occipitalis et parietalis; в него впадает sinus petrosus superior, идущий по скалистой части височной кости и получающий sinus cavernosus; потом далее — sinus petrosus inferior, образующий с синусом противоположной стороны plexus basilaris и лежащий на os sphenoidale. От confluens sinuum к затылочной дыре спускается sinus occipitalis, который кругом нее образует plexus occipitalis, затем впадает в sinus transversus, который переходит во внутреннюю яремную вену, эта последняя в верхнюю полую вену, которая идет в правый желудочек.

Сосуды головного и спинного мозга.

Головной мозг снабжается кровью двумя артериями: art. carotis interna и arteria vertebralis — ветвь art. subclavia. Art. vertebralis, начавшись от art. subclavia, направляется кнутри и кверху к позвоночнику, входит в канал, находящийся в поперечных отростках шейных позвонков, и по этому каналу поднимается до 1-го шейного позвонка, потом покидает его, проникает в полость позвоночного канала, а затем вместе со

спинным мозгом через *foramen occipitale* проходит в череп, где соединяется с *art. vertebralis* противоположной стороны, чтобы образовать один общий ствол *art. basilaris*, который ложится в *sulcus basilaris* Варолиева моста. У верхнего края моста *art. basilaris* делится на две конечные артерии — *art. cerebri posterior*. Эти артерии ложатся на нижней поверхности мозга и служат для питания главным образом нижней поверхности мозга, а на внутренней и наружной поверхности — затылочной доли.

Вторая артерия, которая питает мозг, это — *art. carotis interna*: она проникает в полость черепа через специальный канал, проходит в *sinus cavernosus*, расположенный по обе стороны *sellae turcicae*, а затем ложится в *fossa Sylvii* и по этой борозде уходит на наружную поверхность полушария.

В *fossa Sylvii* она уже называется *art. cerebri media* или *art. fossae Sylvii*. Обе артерии *fossae Sylvii* соединяются между собой посредством *art. communicans anterior*, а с *art. cerebri posterior* — посредством *art. communicans posterior*. От *art. communicans anterior* отходят две артерии — *art. cerebri anteriores*, которые идут сначала по нижней поверхности мозга, а затем проникают на внутреннюю. От всех этих артерий отходят ветви, которые служат для питания окружающих образований.

Спинной мозг получает свои главные артерии от *art. vertebralis*. При выходе из позвоночного канала *art. vertebralis* дает две ветви: *art. spinalis anterior* и *posterior*. *Art. spinalis anterior* направляется вниз и кнутри, соединяется с артерией противоположной стороны и образует один общий ствол *art. spinalis anterior*, который спускается вниз по передней борозде спинного мозга. *Art. spinalis posterior* отходит на том же уровне, проникает на заднюю поверхность мозга и там спускается вниз по сторонам *fissura mediana posterior*. Передние и задние артерии анастомозируются между собой дугообразными анастомозами. Они служат для питания главным образом серого вещества спинного мозга. Кроме них спинной мозг питают ветви артерий *intercostales*, *lumbales*, *iliolumbales*, *sacrolaterales*; они проникают в позвоночный канал через межпозвоночные отверстия и, подходя к спинному мозгу, делятся на передние и задние артерии, которые вместе с корешками проникают в спинной мозг; ряд анастомозов соединяет эти артерии с *art. spinales anterior et posterior*. Эти артерии служат для питания белого вещества спинного мозга (рис. 25).

Art. vertebralis и *basilaris* дают ветви для продолговатого мозга, Варолиева моста; эти артерии делятся на: 1) *art. radicales*, которые питают корешки черепных нервов, а по корешкам достигают их ядер, и 2) *art. medianae*, предназначенные для ядер черепномозговых нервов. *Art. cerebri posterior* дает ветви для *tegmentum* Варолиева моста. Мозжечок получает три артерии: от *art. vertebralis* одну — *art. cerebelli*

inferior — и две от *art. basilaris* — *art. cerebelli media* и *superior*; иногда *art. cerebelli media* и *inferior* отходят общим стволом от *art. vertebralis* или *basilaris*. Нижняя мозжечковая артерия питает нижнюю поверхность мозжечка и дает ветви для *plexus chorioideus* и для части дна IV желудочка.

Art. cerebelli media и *superior* питают верхнюю и переднюю поверхности мозжечка, а также дают ветви к четверохолмию.

Средний мозг получает артерии от *art. cerebri posterior* и *art. communicans posterior*.

Промежуточный мозг также питается *art. cerebri posterior* и *art. communicans posterior* — а равно и *art. chorioideae* (ветви *art. cerebri posterior*); эти последние дают артерии для сосудистого сплетения III желудочка.

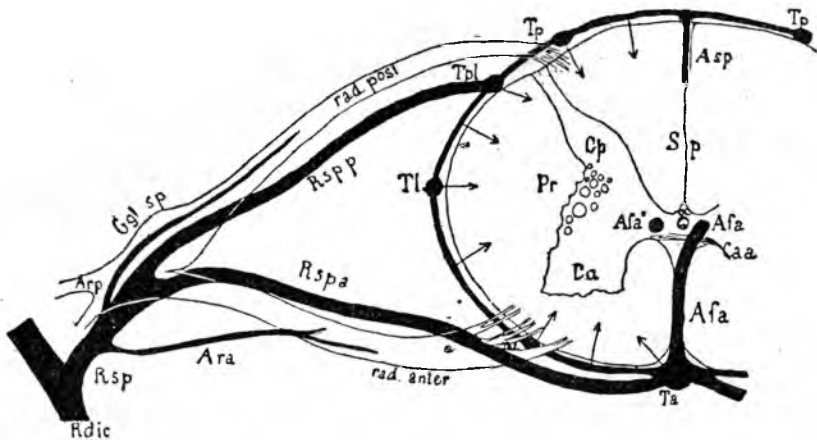


Рис. 25. Схема кровообращения в спинном мозгу. (По Ziehen'у.) *Afa* — артерия передней борозды; *ara* — арт. переднего корешка; *Arp* — арт. заднего корешка; *asp* — арт. задней борозды; *ca* — передние рога; *cp* — задние рога; *caa* — передняя спайка; *ggl.sp* — спинномозг. ганглии; *rad. anter.* — передний корешок; *rad. post.* — задний корешок; *Rdic* — дорзальная ветвь межреберной артерии; *Rsp* — спинальная ветвь; *Rspa* — спинальная передняя ветвь; *RspP* — спинальная задняя ветвь.

Подкорковые ядра получают артерии главным образом от *art. cerebri media*. Ее центральные ветви проникают в *substantia perforata anterior* и делятся на внутренние — для *globus pallidus* чечевичного ядра — и наружные — *lenticuloopticae* и *lenticulostriatae*. Артерии коры делятся на *art. medullares*, которые питают главным образом белое вещество мозга, и *art. corticales* — серое вещество коры.

Art. cerebri anterior, распадаясь на целый ряд ветвей — *art. frontales inferiores*, *art. frontales mediales* — служит для питания главным образом внутренней поверхности мозга, нижней поверхности лобной доли и самых верхних отделов наружной поверхности. *Art. cerebri media* делится на 4 ветви — *art. frontales inferior laterales*, *art. parietales anterior*, *media*, *posterior*, — снабжает кровью почти всю наружную поверхность головного мозга за исключением затылочной доли.

Art. cerebri posterior делится на *art. temporales anterior* и *posterior* и *art. occipitales* и питает всю нижнюю поверхность мозга за исключением лобной доли, а на внутренней и наружной поверхности — затылочную долю.

Все артерии мозга являются конечными артериями, то-есть не анастомозируются друг с другом. Вследствие соединения крупных мозговых артерий на основании мозга образуется так наз. артериальный Виллизиев круг (*circus arteriosus Willisii*). Все артерии повсюду сопровождаются венами и окружены сетью лимфатических путей, которые образуют кругом них п риваскулярные пространства.

IV. МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Как мы уже видели выше, вся центральная нервная система состоит из клеток и волокон. Вследствие того, что эти оба элемента отличаются друг от друга по своему химическому строению, они различно воспринимают различные окраски, что дает возможность, при макроскопическом и микроскопическом исследовании окрашенных препаратов мозга познакомиться с точным распределением этих элементов в мозгу.

Скопление клеточных элементов носит название ядер, а совокупность волокон образует пучки.

Наиболее употребительные способы окраски при изучении нервной системы суть следующие: для изучения клеточных элементов употребляется способ Ниссля, окраска тионином, способ Бельшовского. Для окраски волокон — способы Вейгерта, Вейгерта-Паля, Марки, Буша. Глиозные элементы хорошо вырисовываются при окраске по специальному для глии способу Вейгерта и по способу Маллори и Снесарева.

Очень употребительны также окраски по ван-Гизону, гематоксилин с эозином и т. д.

Строение спинного мозга.

На поперечном разрезе спинного мозга ясно видно, что он состоит из серого и белого вещества.

Серое вещество занимает центральное положение, а белое окружает его по периферии (рис. 26). Спинной мозг образован из двух симметричных половин, соединенных в центре спайкой из серого вещества — *commissura grisea*, а спереди и сзади от нее — спайкой из белого вещества — *commissura alba anterior et posterior*. В *commissura grisea* лежит центральный канал, выстланный эпендимой и окруженный *substantia gelatinosa centralis*. По середине передней поверхности мозга идет широкая борозда — *fissura longitudinalis, s. mediana anterior*, а по задней поверхности — *fissura longitudinalis, s. mediana posterior*. Передняя борозда очень широкая и глубокая, тогда как задняя только намечается

по поверхности, а от нее вглубь идет глиозная перегородка — *septum posticum*, доходящая до *commissura alba posterior*. По передней и задней поверхностям кроме борозд, проходящих по средней линии, видны еще боковые борозды — *fissura lateralis anterior*, через которые выходят передние корешки, и *fissura lateralis posterior*, через которые входят задние корешки.

Общая картина поперечного разреза серого вещества имеет известное сходство с бабочкой или с буквой Н. Серое вещество образует парные выступы, или рога; между рогами расположено белое вещество, образующее столбы.

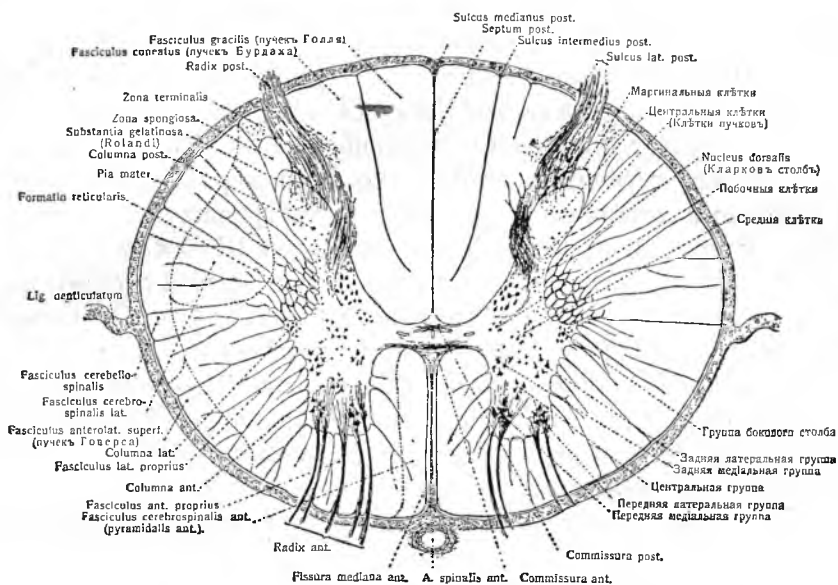


Рис. 26. Поперечный разрез спинного мозга, pia mater lig. denticulatum. Строение серого и белого вещества. (По Рауберу.)

Выступ, повернутый к передней поверхности, носит название переднего рога (*cornu anterius*), а выступ, повернутый к задней поверхности — заднего рога (*cornu posterius*); оба эти рога соприкасаются своими основаниями. Задний рог затем суживается в шейку — *cervix cornu posterioris*, потом расширяется в головку — *caput* и, наконец, опять суживается в верхушку — *apex*. От основания переднего рога кнаружи выдается третий выступ — боковой рог (*cornu laterale*), который всего заметнее в грудном отделе, а в шейном сливается с расширенными передними рогами. Книзу боковой рог постепенно уменьшается. От бокового рога к заднему идут сетчатые перекладины серого вещества, в петлях которого расположены участки белого вещества; это — *substantia reticularis*.

Серое вещество спинного мозга содержит клеточные элементы и конечны разветвления нервных волокон. Клеточные элементы распо-

жены или группами или рассеяны по всему серому веществу. К наиболее строго определенным группам относятся те, которые находятся в передних рогах; две из этих групп — внутренняя и наружная — встречаются на протяжении всего спинного мозга; на уровне утолщений к ним присоединяются другие группы, особенно в наружной части рога. В каждом утолщении таких групп имеется несколько. Они не образуют в длину правильных колонн, но постепенно смещаются и заменяются другими, благодаря чему их топография меняется с сегмента на сегмент. Клетки передних рогов принадлежат по своему размеру к самым большим в человеческом организме; по своей форме — мультиполярные; имеют строение вышеописанных нервных клеток (см. стр. 5, рис. 2); дают начало передним корешкам спинного мозга. Очень ясно ограниченная группа клеток имеется на медиальной стороне основания заднего рога, это — группа клеток К л э р к а. По длиннику спинного мозга эта группа образует столб — К л э р к о в с к и й; она встречается только на уровне грудных сегментов, заходя иногда в верхние поясничные и нижн шейные; в других сегментах вместо этой группы находятся только отдельные клетки, которые называются клетками Ш т и л л и н г а. Обособленными группами расположены клетки симпатической системы в боковом роге, а также на границе заднего и переднего рогов. По последним данным, в спинном мозгу имеется 3 симпатических ядра: 1) *nucleus sympathicus lateralis superior* — лежит, начиная от VIII шейного сегмента до III поясничного; 2) *n. sympathicus lateralis inferior* — от II поясничного до копчиковых сегментов и 3) *n. medialis inferior* — от IV поясничного до копчиковых сегментов.

В верхушке заднего рога имеется постоянное скопление клеток очень небольших размеров.

Кроме вышеописанных ограниченных скоплений клеточных элементов в сером веществе имеется большое количество единичных клеток, рассеянных повсюду, а главным образом по заднему рогу.

По своей функции клетки спинного мозга делятся на двигательные, чувствующие, рефлекторные, ассоциационные и т. д.

По отношению к продолжению их осевого цилиндра клетки спинного мозга можно разделить на: 1) корешковые (*radiculares*), их осевой цилиндр направляется в передний или задний корешок (клетка передних рогов спинного мозга); 2) столбовые (*funiculares*), их осевовоцилиндрический отросток направляется в столбы своей стороны (группа клеток К л э р к а), тогда как другие клетки дают волокна в столбы своей стороны и противоположной; 3) коммиссуральные клетки (*commissurales*), аксоны их через переднюю спайку переходят в переднебоковой столб противоположной стороны (находятся по преимуществу в средней области серого вещества и во внутренних отделах переднего рога); 4) клетка с коротким осевым цилиндром (*axiramificatae*), который при выходе из клетки начинает очень скоро распадаться на большое

количество тончайших веточек, не выходя за пределы серого вещества (встречаются чаще всего в задних рогах и в *substantia gelatinosa*).

Белое вещество спинного мозга располагается между и кругом серого, совершенно закрывая его с периферии, так что последнее нигде не касается поверхности. Оно делится на столбы, или канатики: передний столб расположен между *fissura mediana anterior* и *fissura lateralis anterior* (место выхода передних корешков); боковой столб — между *fissurae laterales anterior* и *posterior* (между выходом передних и входом задних) и задний столб — между *fissura mediana posterior* и *fissura lateralis posterior*. Каждый столб в свою очередь состоит из пучков, образованных волокнами, проходящими в продольном направлении. По своему направлению волокна делятся на центробежные и центростремительные. К первым относятся волокна, которые начинаются в коре головного мозга или в других его отделах и идут вниз в спинной мозг, где и заканчиваются (пирамидные волокна, *fibrae rubrospinales*, *vestibulospinales* и т. д.). Ко второй категории причисляют волокна, которые или начинаются в сером веществе спинного мозга и оканчиваются в вышележащих образованиях стволовой части и коры полушарий или которые приходят в спинной мозг через задние корешки, начинаясь в спинномозговых узлах, и по столбам спинного мозга достигают верхних отделов (волокна задних столбов).

По своему происхождению волокна делятся на эндогенные, или собственные, то-есть такие волокна, которые берут начало в сером веществе самого спинного мозга от спаячных и столбовых клеток; осевые цилиндры идут в один из столбов своей или противоположной стороны; к таким волокнам принадлежат межсегментные, т.-е. связывающие отдельные сегменты спинного мозга, и спинно-головные (пучки Флексига, Говерса и т. д.). Кроме эндогенных волокон в спинном мозгу имеются экзогенные, которые начинаются не в спинном мозгу, а приходят извне. К таким волокнам относятся волокна, так называемые головно-спинные (пирамидные, *fasc. rubrospinales*, *vestibulospinales* и т. д.), которые начинаются в головном мозгу и оканчиваются в сером веществе передних рогов, и заднекорешковые волокна, которые начинаются в спинномозговых узлах и заканчиваются в сером веществе спинного или продолговатого мозга.

Прежде чем перейти к описанию пучков в составе каждого столба, остановимся вкратце на описании спинномозговых узлов, которые дают большое количество волокон для спинного мозга.

Спинномозговые узлы (*gangliae intervertebrales*) лежат в межпозвоночных отверстиях, окруженные оболочкой; в состав их входят волокна и клеточные элементы. Нервные клетки узлов в зрелом состоянии униполярны, но развиваются они всегда из биполярных; по мере развития отростки приближаются друг к другу и соединяются в один общий длинный отросток, получающий строение нервного волокна и придаю-

щий нервной клетке вид униполярного элемента. Этот отросток у зрелой клетки на некотором от нее расстоянии делится Т-образно на две ветви, из которых одна более тонкая представляет собою неврит, на-

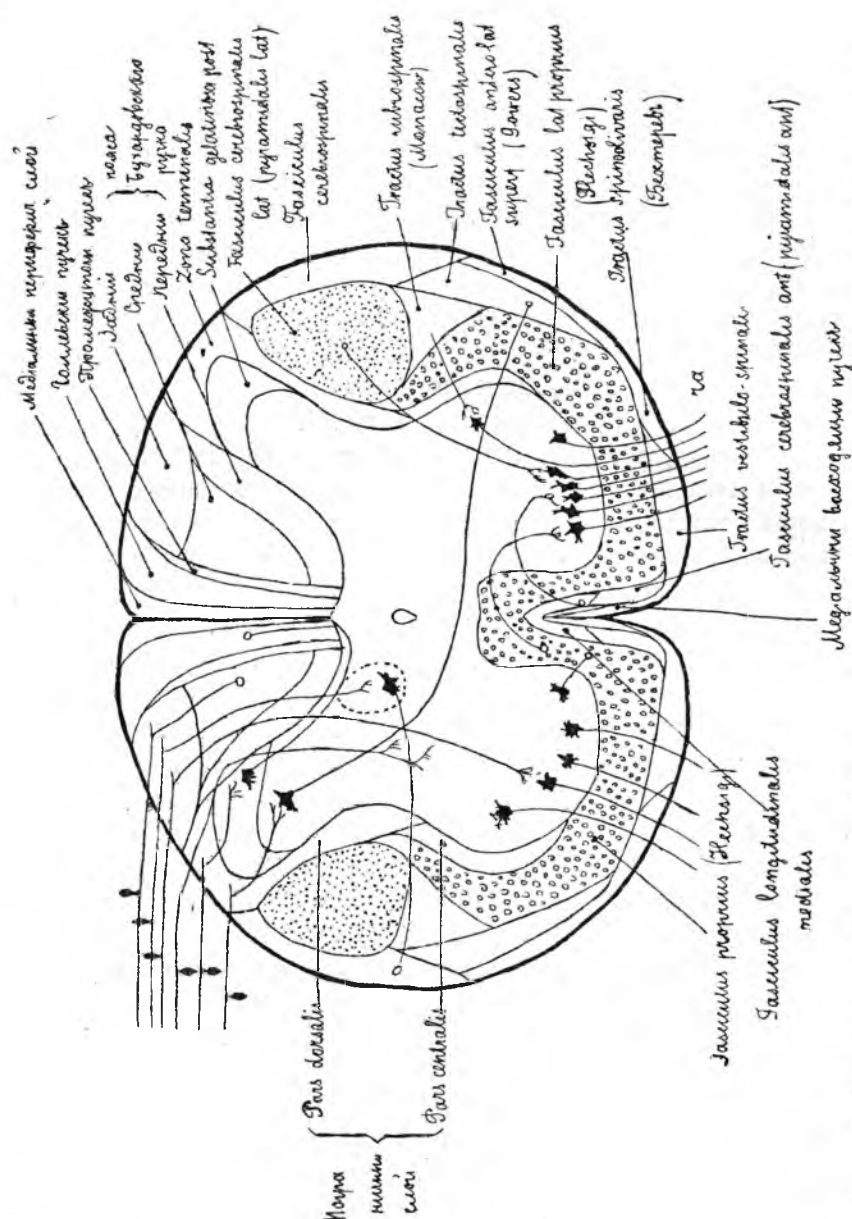


Рис. 27. Поперечный разрез спинного мозга с участками, принадлежащими различным путям. (Бехтерев.) По периферии бокового столба справа вместо fasc. cerebrospinalis надо читать fasc. cerebellospinalis (Flechsig'a).

правляется в сторону спинного мозга и входит в него в составе заднего корешка; другая ветвь, более толстая, образует как бы дендрит, направляется к периферии и заканчивается там по одному из вышеописанных способов (см. стр. 14). Клетки узлов имеют круглую форму,

очень разнообразны по своему строению; в центре ее расположено пузырькообразное ядро и круглое ядрышко. Клетки помещаются в особых капсулах, представляющих тонкую прозрачную перепонку глиозного происхождения; капсула неплотно прилегает к клетке, оставляя небольшое перицеллюлярное пространство, в котором находится некоторое количество мелких клеток разнообразной формы; слой клеток лежит также на внутренней поверхности капсулы.

Среди волокон узла, помимо вышеупомянутых отростков, находятся волокна, повидимому принадлежащие симпатической системе; некоторые из них заканчиваются около клеток, другие же только проходят через узел.

Единственный отросток недалеко от клетки покрывается миелином и Шванновской оболочкой.

Познакомившись со строением интервертебрального узла, мы можем перейти к описанию пучков спинного мозга; начнем с заднего столба (рис. 27). Главную массу задних столбов составляют заднекорешковые волокна, которые, как мы видели, берут начало в клетках спинномозговых узлов. Эти корешковые волокна входят в спинной мозг в *zona Lissauer*, расположенную кзади от арех заднего рога, а также в корешковую область — самую наружную часть заднего столба, граничащую с задними рогами спинного мозга; здесь волокна делятся на восходящие и нисходящие ветви. Нисходящие ветви очень короткие и скоро заканчиваются в сером веществе спинного мозга. Из восходящих часть также приходит в контакт с клетками спинного мозга — Роландова вещества, Клэркова столба, с другими клетками заднего рога и даже доходит до корешковых клеток передних рогов, образуя этим путем простейшие рефлекторные дуги (рис. 28). Таким образом мы видим, что разветвления задних корешков приходят в связь с различными категориями клеток спинного мозга. Другая же часть восходящих заднекорешковых волокон отклоняется внутрь и постепенно занимает все более и более внутренние отделы задних столбов, по которым и идет до нижних отделов продолговатого мозга. Эти длинные волокна образуют два пучка: пучок Бурдаха — более наружный — и пучок Голля.

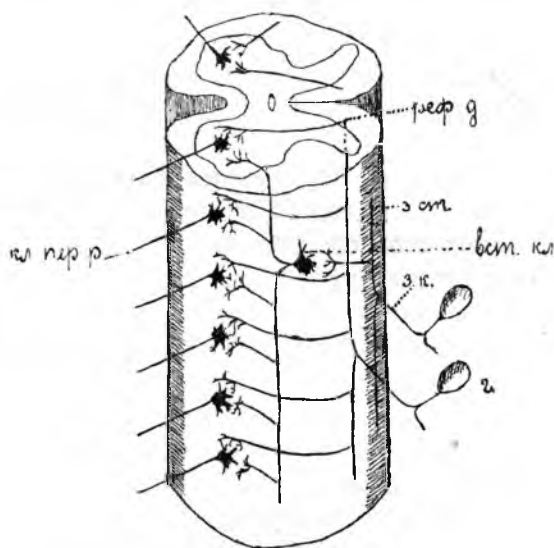


Рис. 28. Схема рефлекторной дуги. (Генле.)
Вст. кл. — вставочная клетка; з. — спинномозговой узел; з. к. — задние корешки; з. ст. — задние столбы; кл. пер. р. — клетки передних рогов; реф. д. — рефлекторная дуга.

Границ между этими пучками не существует, так как волокна все время из пучка Бурдаха переходят в пучок Голля, а на их место из задних корешков приходят новые волокна. В состав пучка Голля входят таким образом волокна, принадлежащие крестцовым, поясничным и нижнегрудным корешкам, при чем самые нижние волокна располагаются кзади и кнутри от других, ближе к *septi postici*; волокна же, принадлежащие более верхним корешкам, занимают постепенно более наружные отделы пучка. В шейном отделе переход волокон из пучка Бурдаха в пучок Голля прекращается, так как между ними располагается невроглияльная перегородка, поэтому длинные ветви всех шейных и верхнегрудных корешков остаются в пучке Бурдаха.

Заднекорешковые волокна задних столбов несут глубокую чувствительность—мышечное чувство, вибрационное и отчасти также чувство осязания.

Помимо корешковых волокон в заднем столбе находятся и эндогенные волокна. Короткие эндогенные занимают самый передний отдел задних столбов; длинные восходящие эндогенные волокна идут в задних отделах пучка Голля, а нисходящие эндогенные в различных отделах спинного мозга имеют различное положение и различную форму: в грудном и шейном отделах образуют „запятую Schultze“, расположенную между пучками Голля и Бурдаха; в поясничном отделе, располагаясь по сторонам задней перегородки, образуют „овальное поле Флексига“, а в крестцовой части — „крестцовый треугольник Gombault et Philippe“.

Переднебоковой столб спинного мозга образован восходящими и нисходящими волокнами. К первым принадлежат следующие пучки: 1) пучок Флексига, *s. fasc. spinocerebellaris dorsalis*, или прямой мозжечковый. Он берет начало в клетках Клэркова столба той же стороны, около которых разветвляются волокна задних корешков, пересекает боковой столб своей стороны и по периферии бокового столба в задних его отделах поднимается к продолговатому мозгу, а затем в составе *corroga restiformia* уходит в мозжечок.

Второй восходящий пучок, это — пучок Говерса, *s. fasc. spinocerebellaris ventralis*, или перекрещенный мозжечковый пучок. Он начинается в спаянных и столбовых клетках задних и передних рогов спинного мозга, которые имеют связь с волокнами задних корешков. Осевоцилиндрический отросток этих клеток через переднюю спайку направляется в боковой столб противоположной стороны, где и располагается по периферии, впереди от предыдущего. Волокна, входящие в состав Говерсова пучка, по своему ходу и месту окончания могут быть разделены на несколько систем. Волокна Говерсова пучка в истинном смысле слова занимают в пучке наиболее периферическое положение; они заканчиваются в червячке мозжечка.

Другая часть волокон, занимающая более вентральное и внутреннее положение в пучке, выделяется в особую систему — *fasciculus spinothalamicus*, которая заканчивается в зрительном бугре вместе с другими волокнами, проводящими чувствительность. *Fasc. spinothalamicus* служит проводником болевой и термической чувствительности, а отчасти также и тактильной.

Небольшое количество волокон Говерсова пучка заканчивается в четверохолмий, образуя *fasciculus spinotectalis*.

Предполагают, что волокна Говерсова пучка, выйдя из клеток серого вещества, идут с этой же стороны спинного мозга на протяжении 3—4 сегментов, а потом только уже переходят на противоположную сторону.

Из восходящих эндогенных волокон передне-бокового столба следует отметить волокна, входящие в состав пучка, расположенного по передней борозде (*fiss. med. anter.*) и ближайшей части периферии переднего столба.

Среди нисходящих систем передне-бокового столба главное место занимают передние и боковые пирамидные пучки, которые, хотя и идут в разных столбах, но образуют одну систему — пирамидную, берущую начало в клетках коры центральных извилин полушарий. При переходе из продолговатого мозга в спинной пирамидные волокна перекрещиваются, но вследствие того, что перекрест неполный, часть волокон остается на той же стороне и образует прямой пирамидный пучок (пучок Тюрка), который располагается в переднем столбе спинного мозга по *fissura mediana anterior*; другая же часть волокон переходит на противоположную сторону, образуя перекрещенный пирамидный пучок, и идет в составе бокового столба, располагаясь около заднего рога, кнутри от пучка Флексига. Этот пучок значительно больше прямого пирамидного. Волокна бокового пучка оканчиваются в клетках передних рогов своей стороны, от которых начинаются передние корешки. Что же касается переднего пучка, то часть его волокон оканчивается около корешковых клеток переднего рога своей стороны, а часть через *commissura alba anterior* переходит на противоположную сторону и заканчивается у тех же клеток, где мы видим, заканчивается и перекрещенный пирамидный пучок. Вдоль спинного мозга, сверху вниз, оба пучка постепенно уменьшаются в объеме, передний обыкновенно исчезает уже в нижнегрудной части, боковой же пучок, сильно истончаясь, доходит до нижнего конца спинного мозга.

Физиологически пирамидные пути служат проводящими путями двигательных импульсов с коры полушарий головного мозга на передние рога спинного мозга, откуда по передним корешкам эти импульсы передаются на мышцы.

В боковом столбе впереди бокового пирамидного пучка проходит система волокон, берущая начало на уровне передних бугров четверо-

холмия в так называемом красном ядре, это — *fasciculus rubro-spinalis* — пучок Монакова; эта система перекрестная, так как волокна по выходе из красного ядра образуют перекрест Фореля и заканчиваются в передних рогах спинного мозга.

Этот пучок является, хотя и не непосредственным, нисходящим пучком мозжечка, передающим на передние рога импульс с него.

На периферии переднего столба, между передними корешками, расположен пучок Лёвенталья, или *fascic. vestibulospinalis*, который начинается от ядра Дейтерса и заканчивается в клетках передних рогов; служит связью между преддверной системой, мозжечком и спинным мозгом.

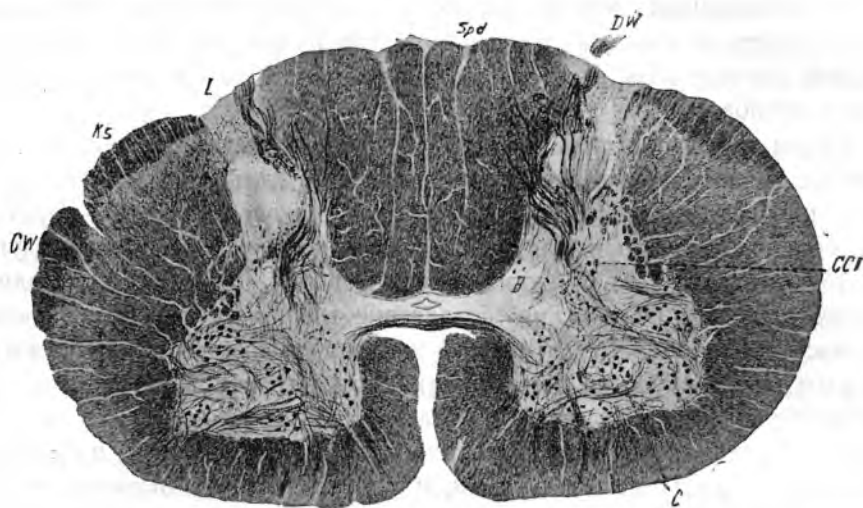


Рис. 29. Спинной мозг. Шейный отдел. *C* — центральная группа клеток; *CCI* — группа клеток Кларка; *DW* — задний корешок; *CW* — пучок Говерса; *Ks* — пучок Флексига; *L* — Zona Lissauer; *Spd* — septum paramedianum. (Марбургр.)

В непосредственном соседстве с прямым пирамидным пучком находятся два пучка: задний продольный (*fasc. longitudinalis posterior*) и предтыльный (*fasc. praedorsalis*, или *tectospinalis*). Они служат для соединения ядер черепных нервов с двигательными группами клеток передних рогов и являются нисходящими рефлекторными путями. *Fasc. tectospinalis* выходит из передних бугорков четверохолмия и образует перекрест Мейнерта.

В области переднебокового столба имеются еще восходящие и нисходящие эндогенные волокна — *fibrae reticulospinales laterales et ventrales*, берущие начало от сетевидного образования ствола. Непосредственно у серого вещества спинного мозга в каждом столбе располагаются короткие эндогенные волокна, образуя основные пучки каждого столба. Они служат для связи различных сегментов спинного мозга между собой.

На поперечных срезах спинного мозга различные его отделы отличаются друг от друга развитием входящих в них серого и белого вещества. Существуют три характерных отдела: шейный, грудной и поясничнокрестцовый. Шейный характеризуется значительным развитием серого и белого вещества (рис. 29). В грудном отделе серое вещество очень слабо выражено, тогда как белое развито довольно хорошо (рис. 30). В поясничном, наоборот, серое вещество очень значительных размеров, тогда как белое находится в ограниченном количестве (рис. 31). Отсюда ясно, что те отделы спинного мозга, от которых отходят корешки для иннервации конечностей, имеют очень развитое серое вещество и главным образом передние рога. Что же касается белого вещества, то в области верхушки конуса поперечный разрез состоит преимущественно из серого вещества, окаймленного узкой белой полоской; по направлению же вверх белое вещество постепенно увеличивается в объеме вследствие вхождения новых задних корешков и увеличения нисходящих систем.

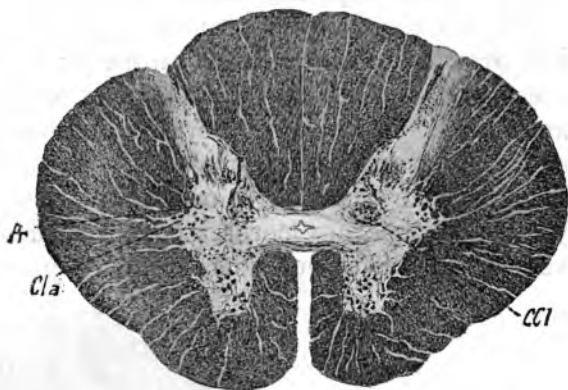


Рис. 30. Спинной мозг. Грудной отдел. *CCI* — группа клеток Клэрка; *Cla* — клетки бокового рога; *Pr* — *processus reticularis*. (Марбург.)

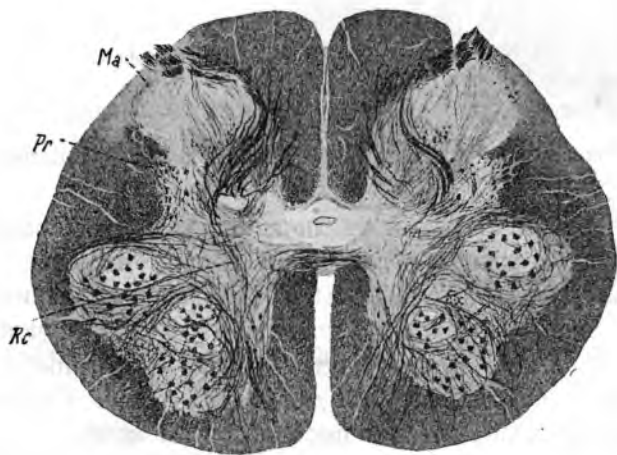


Рис. 31. Спинной мозг. Поясничнокрестцовый отдел. *Ma* — краевые клетки; *Pr* — *processus reticularis*; *Rc* — рефлекторные волокна. (Марбург.)

Продолговатый мозг.

При переходе спинного мозга в продолговатый строение поперечного сечения постепенно изменяется. В самых нижних отделах продолговатый мозг еще напоминает несколько по строению

спинной мозг, хотя уже намечаются отличительные признаки, позволяющие не смешивать его с шейным отделом спинного мозга (рис. 32).

Особенно характерным для этого отдела является перекрест пира-

мидных путей (*decussatio pyramidum*), происходящий на передней поверхности продолговатого мозга, вследствие чего *fissura mediana anterior*, так ясно обозначенная в спинном мозгу, здесь значительно уменьшается в глубину, заполняясь волокнами, переходящими в косом направлении с одной стороны на другую. Пирамиды, занимающие в верхних отделах продолговатого мозга всю периферию передних столбов, здесь уже не так велики, в боковых же столбах, куда переходят перекрещенные волокна, образуются довольно объемистые пучки. При переходе из переднего столба в боковой пирамидные волокна пересекают серое вещество и отделяют передние рога от задних. На этом уровне от передних рогов, кроме 1-го шейного корешка, берет начало корешок XI пары черепных нервов — *n. accessorius Willisii*. Задние рога

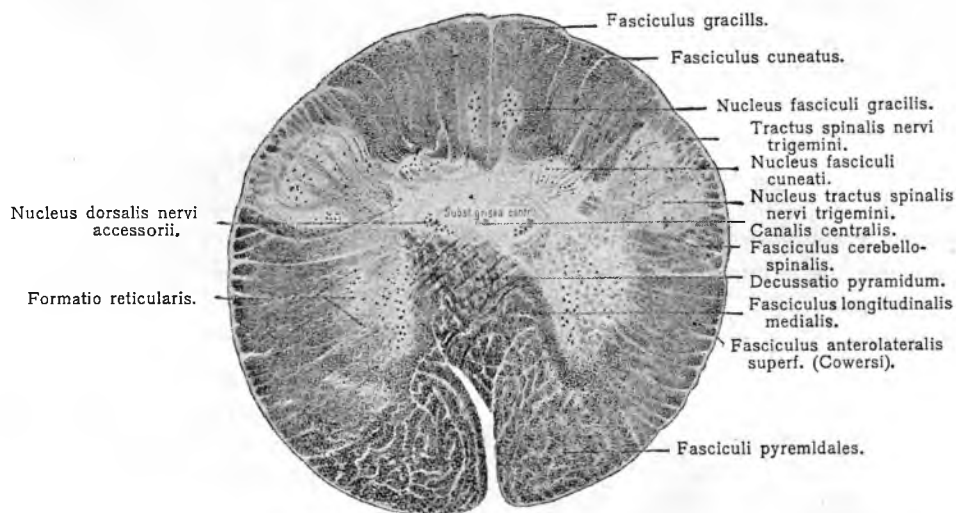


Рис. 32. Продолговатый мозг. Поперечный разрез на уровне перекреста пирамид (*decussatio pyramidum*). (Раубер.) Объяснение в тексте.

еще целы, *substantia gelatinosa Rolandi* увеличивается в размерах, и по ее периферии серповидно располагается пучок тонких волокон — нисходящий, или спинномозговой, корешок *n. trigemini*. По периферии бокового столба лежит пучок Флексига, кпереди от него пучок Говерса и *fasc. vestibulospinalis*, более кнутри — *fasc. rubrospinalis*. Задние столбы резко разграничиваются на два пучка — *fasc. Голля* и *fasc. Бурдаха*, или, как они называются в продолговатом мозгу, *fasc. gracilis* и *fasc. cuneatus*; в этих пучках появляется скопление серого вещества или ядра: внутреннее — *nucl. fasc. gracilis* — и наружное — *nucl. fasc. cuneati*; последний еще соединен с серым веществом центрального канала. В этих ядрах заканчивается первый чувствующий нейрон, идущий по задним столбам. В боковых столбах *substantia reticularis* значительно увеличивается. Центральный канал расположен кзади от перекреста, по его сторонам находятся ядра *n. accessorii*.

На срезе, проходящем несколько выше, на уровне верхнего конца пирамидного перекреста, этот перекрест почти уже совсем заканчивается, и только в задних отделах еще видны волокна, переходящие с одной стороны на другую (рис. 33). В боковых столбах пирамидных пучков уже нет, тогда как в переднем столбе, по *fiss. med. anter.*, видны объемистые пирамидные пучки. Кнаружи от пирамид появляются внутренние придатки олив. Ядра задних столбов значительно увеличились

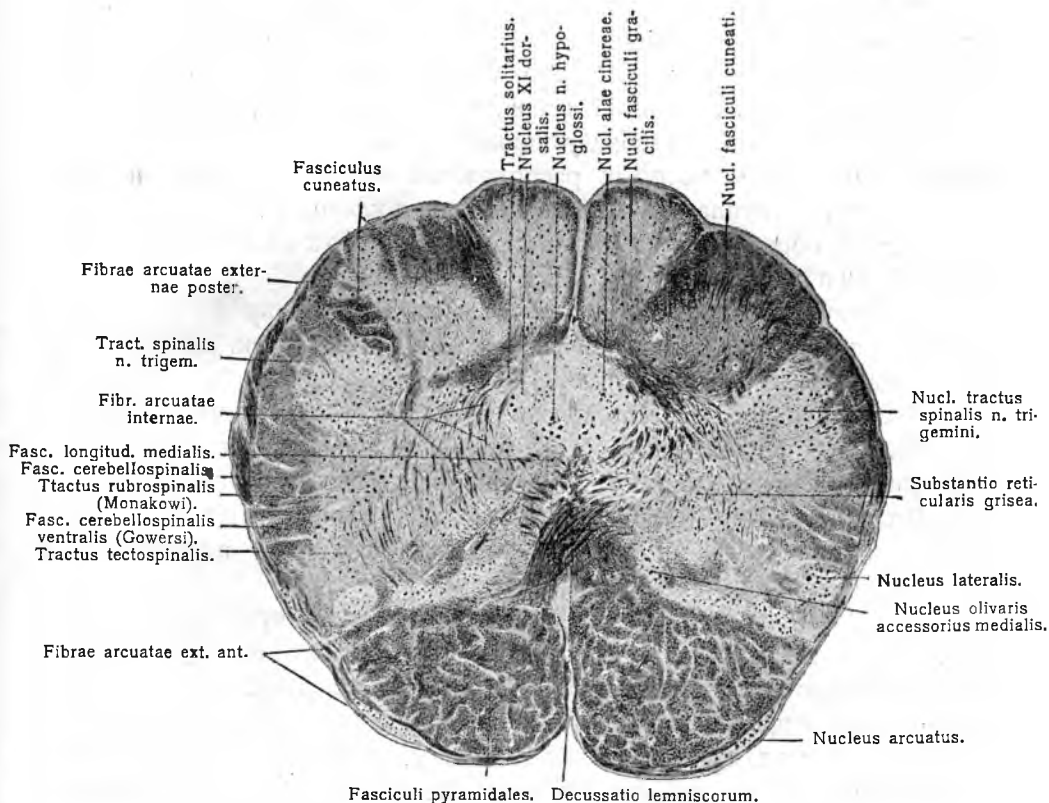


Рис. 33. Продолговатый мозг. Поперечный разрез через чувствующий перекрест (*decussatio lemniscorum*), через нижний конец *nucleus olivaris accessorius medialis*, *nucleus nervi hypoglossi* и *tractus solitarius*. (Паубер.)

в размерах, а белое вещество столбов значительно уменьшилось, так как большая часть его волокон закончилась в этих ядрах, а в клетках этих ядер начинается второй чувствующий нейрон.

Волокна этого нейрона при выходе из ядер задних канатиков идут вперед, а потом внутрь, образуя как бы дугу, почему и носят название дугообразных волокон—*fibrae arcuatae internae*; они обходят кпереди центральный канал, а затем перекрещиваются с волокнами противоположной стороны по средней линии, образуя чувствующий перекрест—*decussatio lemniscorum*. После перекреста волокна располагаются кзади от пирамид, образуя медиальную

петлю, или *lemniscus medialis*, затем принимают восходящее направление и достигают зрительного бугра, где и заканчиваются (*tract. bulbothalamicus*). В этом отделе около центрального канала кроме ядра п. XI появляется ядро п. XII (п. *hypoglossus*), которое располагается впереди от центрального канала среди волокон чувствующего перекреста; п. XI помещается более кзади и кнаружи. Корешки п. XII выходят кнаружи от пирамид.

В боковом столбе отмечаются те же образования, как и в предыдущем срезе: пучки Флексига, Говерса, *fasc. vestibulospinalis*, *rubrospinalis*, *substantia gelatinosa Rolando* с нисходящим корешком п. V. Вся остальная часть бокового столба занята сетевидным образованием *substantia reticularis*, образующимся волокнами, идущими во всех направлениях, среди которых расположены нервные клетки, лежащие то отдельно, то группами; большое скопление клеток в переднем отделе сетевидного образования называется ядром бокового столба — *nuclei funiculi lateralis*.

Следующий разрез проходит через нижнюю оливу (*oliva inferior*) у места раскрытия центрального канала в IV желудочек. Дно IV желудочка покрыто эпендимой (рис. 34).

В сером веществе, расположенном по дну IV желудочка, находятся ядра черепных нервов; ядро п. *hypoglossi* непосредственно у средней линии, кнаружи от него дорзальное ядро п. *vagi—ala cinerea*. Волокна п. *hypoglossi*, выйдя из ядра, пронизывают всю толщу продолговатого мозга и, образуя корешок, покидают продолговатый мозг между оливой и пирамидным пучком.

В дорзальном ядре п. *vagi* оканчивается часть чувствующих волокон, другая же их часть направляется в *fasciculus solitarius*, который расположен вентрально от предыдущего ядра. *Fasc. solitarius* иногда можно проследить до спинного мозга; он окружен студенистым веществом — *nucleus terminalis fasc. solitarii*, в котором его волокна постепенно и заканчиваются. *N. fasc. gracilis* несколько уменьшен в размерах, тогда как *nucleus fasc. cuneati* достигает своей наибольшей величины. Сами же пучки *gracilis* и *cuneatus* почти совершенно исчезли. Кнаружи от ядра *fasc. cuneati* появилось новое ядро, так называемое наружное ядро *fasc. cuneati*, которое соединено с внутренним перекладинами и отличается от него величиною своих клеток. Волокна этого ядра принимают участие в образовании веревчатого тела, и оно является как бы центром, кругом которого образуется *corpus restiforme* — веревчатое тело, главная часть нижней мозжечковой ножки. Большое участие в образовании веревчатого тела принимает также пучок Флексига, *s. tractus spinocerebellaris dorsalis*, волокна которого в виде *fibrae arcuatae externae* (наружных дугообразных волокон) отклоняются назад, огибают корешок п. V и ложатся по периферии оставшихся волокон *fasc. cuneati* и его наружного

ядра. Кроме того в веревчатое тело поступают в небольшом количестве волокна от ядер заднего канатика—*fibrae arcuatae externae posteriores*. *Tractus spinalis nervi V* и его ядро увеличились в размерах. Из ядер задних столбов попрежнему выходят *fibrae arcuatae internae*, которые перекрещиваются, образуя *decussatio lemniscorum*, и присоединяются к ранее перекрещенным—к *lemniscus medialis*, которая располагается вдоль средней линии; непосредственно к ее

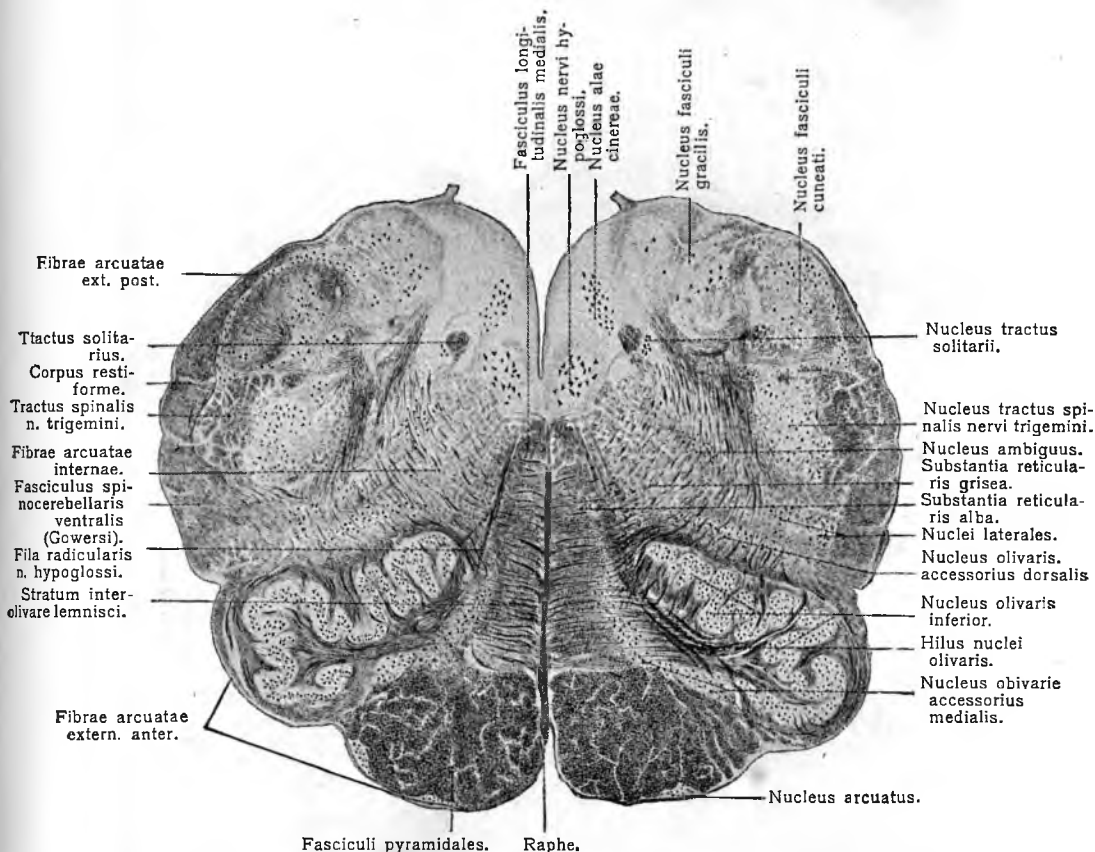


Рис. 34. Продолговатый мозг. Поперечный разрез на уровне перехода центрального канала в IV желудочек и через нижнюю треть нижней оливы. (Раубер.)

заднему концу примыкают *fasc. longitudinalis dorsalis* и *fasc. praedorsalis*. Кпереди от нее расположен пирамидный пучок, по сторонам *fissura mediana anterior*; по передней поверхности этого пучка находится скопление серого вещества—ядро пирамид, или дугообразное ядро—*nucleus arciformis*, от него отходят *fibrae arcuatae externae anteriores*; они проходят по передней поверхности пирамид и направляются к веревчатому телу. Кнаружи и несколько кзади от пирамид расположены нижние оливы (*nucleus olivaris inferior*), образованные пластинкой серого

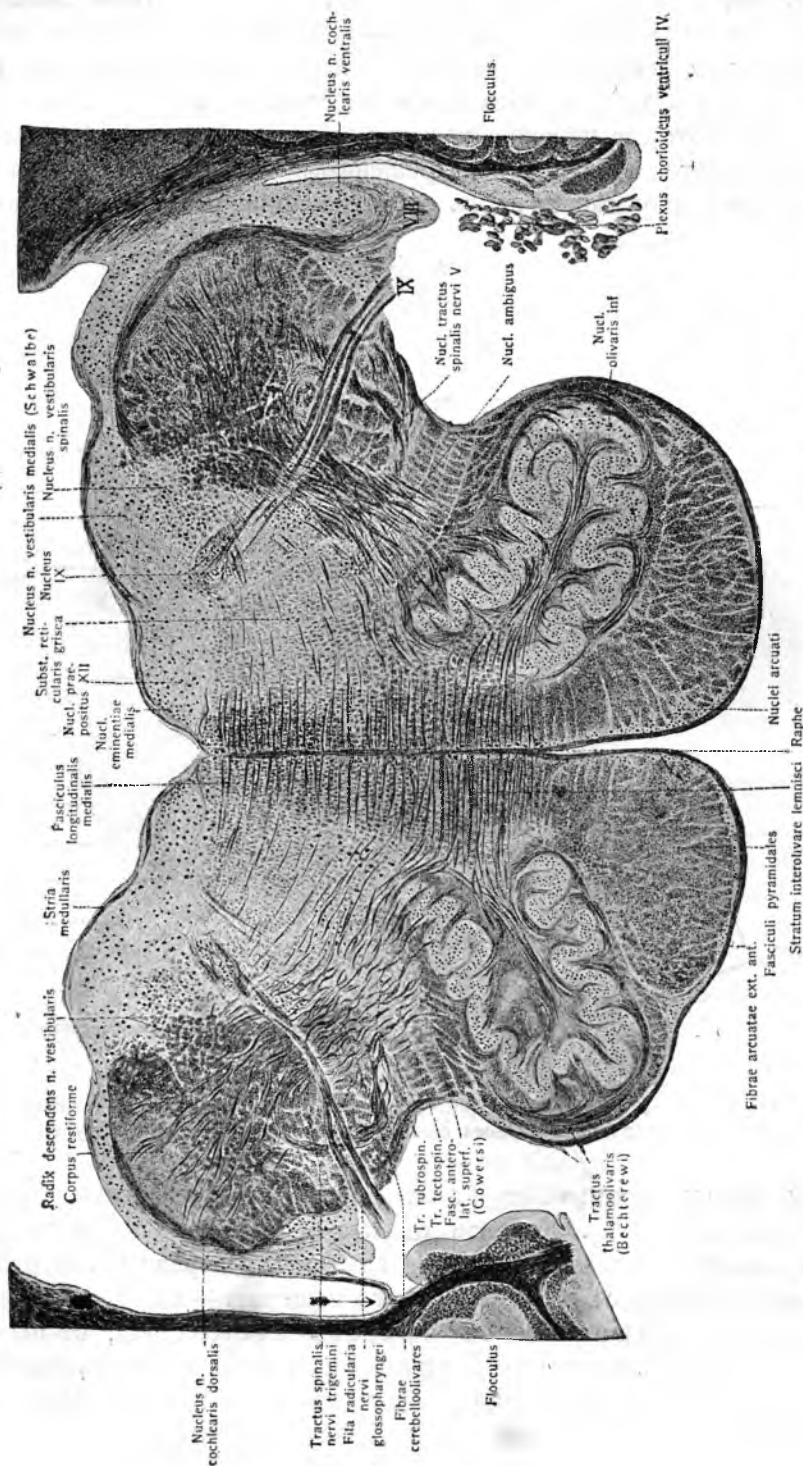


Рис. 35. Продольговатый мозг, Поперечный разрез через верхние отделы *medulla oblongata*. (Раубер.)

вещества, собранной в складки и открытой кнутри; нижняя олива окружена слоем волокон. Кнутри и кзади к ней примыкают добавочные оливы — дорзальная и медиальная. Осевоцилиндрические отростки клеток этих олив переходят на противоположную сторону и, огибая *substantia gelatinosa* и *radix spinalis n. V*, направляются к веревчатому телу, в образовании которого принимают большое участие и с которым вместе проникают в мозжечок — *fibrae olivocerebellares*. Очень небольшое количество волокон идет в веревчатое тело от олив своей стороны.

Кзади от олив, по периферии бокового столба, проходит пучок Говерса, который дает очень незначительное количество волокон в веревчатое тело. Кпереди от него находится пучок *vestibulospinalis*, кнутри — *fasc. rubrospinalis* и ядро бокового столба, кзади — остатки волокон пучка Флексига. Вся центральная часть продолговатого мозга занята белым и серым сетевидным образованием — *substantia reticularis grisea et alba*. Клеточные элементы *substantia reticularis* образуют ядра — переднее, среднее и нижнее. Среднее ядро называется *n. ambiguus* и является двигательным ядром *n. vagi* и отчасти *n. glossopharyngei*. Это ядро расположено кнутри от *nucleus tractus spinalis n. V* и кзади от олив. Его волокна соединяются с чувствующими волокнами, образуют корешок *n. vagi* и выходят из продолговатого мозга кзади от олив в *fissura retroolivaris*.

Постепенно дно IV желудочка все больше расширяется и достигает своего *maximum* у верхних отделов продолговатого мозга, где оно образует боковые выступы — *recessus laterales*. Самый разрез продолговатого мозга становится шире вследствие развития в боковых областях веревчатых тел.

На этом уровне по дну IV желудочка можно видеть следующие образования (рис. 35): по средней линии *n. eminentiae medialis* (*nucleus funiculi teretis*), кнаружи и несколько кзади *n. praepositus XII*, а кнаружи вся остальная часть ромбовидной ямки занята ядром вестибулярного нерва — *nucl. dorsalis n. vestibularis*, которое оттесняет в глубину *fasc. solitarius* и ядро *n. IX*, волокна которого проходят также в *fasc. solitarius* вместе с волокнами *n. vagi*. По бокам дна IV желудочка расположены веревчатые тела, которые достигли наибольшего своего развития. На этом уровне ясно можно видеть, что они состоят из двух частей — внутренней и наружной, которые вместе образуют нижнюю мозжечковую ножку. В состав наружной части входят следующие пучки: центрально расположены — пучок Флексига, *fibrae arcuatae externae posteriores*, *fibrae arcuatae externae anteriores*, волокна от бокового ядра, от пучка Говерса, а кругом них, образуя как бы венчик, располагаются волокна от противоположной оливы — *fibr. olivocerebellares*, а также и от оливы своей

стороны. Внутренняя часть состоит из продольных пучков, разделенных участками серого вещества; предполагают, что в состав этих пучков входят волокна, связывающие мозжечок с вестибулярным аппаратом— *tractus nucleocerebellaris*.

На месте *recessus lateralis* серый слой ромбовидной ямки заходит на наружную поверхность веревчатого тела и образует там слуховой бугорок—*tuberculum acusticum*, s. *nucleus n. cochlearis dorsalis*. *Nucleus n. cochlearis ventralis* помещается вентрально от *corpus restiforme*, между ним и *flocculus* мозжечка, у самого входа волокон *n. acustici*. От *tuberculum acusticum* по дну ромбовидной ямки идут *striae medullares*, s. *striae acusticae*, которые, подходя к средней линии, уходят в глубину, переходят на противоположную сторону и принимают восходящее направление. В остальных частях среза перемены не особенно велики,—мы встречаемся здесь с теми же образованиями, как и на предыдущем срезе. По передней поверхности продолговатого мозга расположены пирамидные пучки, которые образуют выпуклости по сторонам *fiss. mediana anterior*. На передней их поверхности лежат *nuclei arcuati*, от которых отходят *fibrae arcuatae externae anteriores*. Кнаружи от пирамид находятся нижние оливы, которые очень хорошо развиты, добавочные оливы исчезли; от нижней оливы идут волокна *fibrae olivocerebellares* через *tractus spinalis nervi V* и дорзально от него к *corpus restiforme*.

Между двух олив в так называемом оливарном слое лежит *lemniscus medialis*, или медиальная петля. Кзади и на некотором от нее расстоянии находятся задний продольный пучок и *fasc. tectospinalis*, которые лежат у средней линии по дну IV желудочка. По периферии боковых столбов продолговатого мозга между оливой и веревчатым телом расположен пучок Говерса, кнутри от него пучок Монакова; кзади от *fasc. rubrospinalis* (Monakowi) лежит *tractus spinalis n. V* и его ядро. В *substantia reticularis* среди других ядер мы видим также *nucl. ambiguus*, которое уменьшилось в размере.

Постепенно *tuberculum acusticum* исчезает с веревчатого тела, и это последнее начинает переходить в мозжечок, образуя тесную связь между продолговатым мозгом и мозжечком; в Варолиевом мосту эта связь усиливается вследствие полного перехода в мозжечок нижней мозжечковой ножки и появления средней ножки мозжечка.

Варолиев мост.

Так как Варолиев мост не идентичен по строению на всем своем протяжении, то рассмотрим отдельно срезы, сделанные на различных его уровнях.

При переходе продолговатого мозга в Варолиев мост резко меняется его конфигурация,—мы уже не видим больше тех выпуклостей, которые

находились по периферии продолговатого мозга; контур же Варолиева моста более ровный и представляет только небольшое углубление по средней линии—*sulcus basilaris*. Такое изменение формы Варолиева моста зависит от появления так называемых собственных волокон (*fibrae propriae*) Варолиева моста (рис. 36).

Варолиев мост можно разделить на две части: передний, или вентральный, отдел моста, образует основание—*basis pontis*, а задняя, или дорзальная, часть носит название *tegmenti pontis*, или покрывки.

В основании Варолиева моста лежат пирамидные пучки, которые уже не занимают больше периферического положения, а вновь появившимися волокнами отодвинуты более в глубину и назад. Пирамидные пучки окружены клеточными элементами, которые образуют *nuclei pontis*. В этих ядрах моста заканчиваются волокна, которые берут начало от различных отделов коры полушарий—*fibrae corticorontinae*, а из них берут начало собственные волокна Варолиева моста—*fibrae propriae pontis Varolii*; они располагаются в поперечном направлении кпереди, кзади и между пучками пирамидных волокон, образуя три слоя—*stratum superficiale*, *profundum* и *complexum*. Эти волокна переходят на другую сторону, перекрещиваясь с волокнами противоположной стороны, собираются все вместе у наружных отделов Варолиева моста, образуя среднюю ножку мозжечка, *s. pedunculus cerebelli ad pontem Varolii*, и идут в мозжечок, заканчиваясь в коре полушарий.

В покрывке Варолиева моста лежат многие образования, с которыми мы уже встречались в продолговатом мозгу.

На границе между *basis* и *tegmentum* находится медиальная петля (*lemniscus medialis*). Она расположена в поперечном направлении; кнаружи и несколько кзади лежит верхняя олива (*nucleus olivaris superior*), образующаяся из такой же полоски серого вещества, как и нижняя, но гораздо меньших размеров. Около нее находится *lemniscus lateralis*, а еще более кнаружи пучок Говерса.

На этом уровне поперечно перерезанные волокна петли пересекаются продольно перерезанными волокнами трапецевидного тела—*corpus trapezoidum*. Эти волокна берут начало в *nucleus ventralis n. cochleii*, который, как мы видели на предыдущем срезе, располагается кпереди от *corpus testiforme*. При выходе из ядра эти волокна поднимаются кверху, а потом повертываются внутрь, пересекают поперечно медиальную петлю, переходят на противоположную сторону, где большая часть их заканчивается в верхней оливе и в ядре боковой петли; очень небольшое количество волокон трапецевидного тела заканчивается в оливе своей стороны. Из

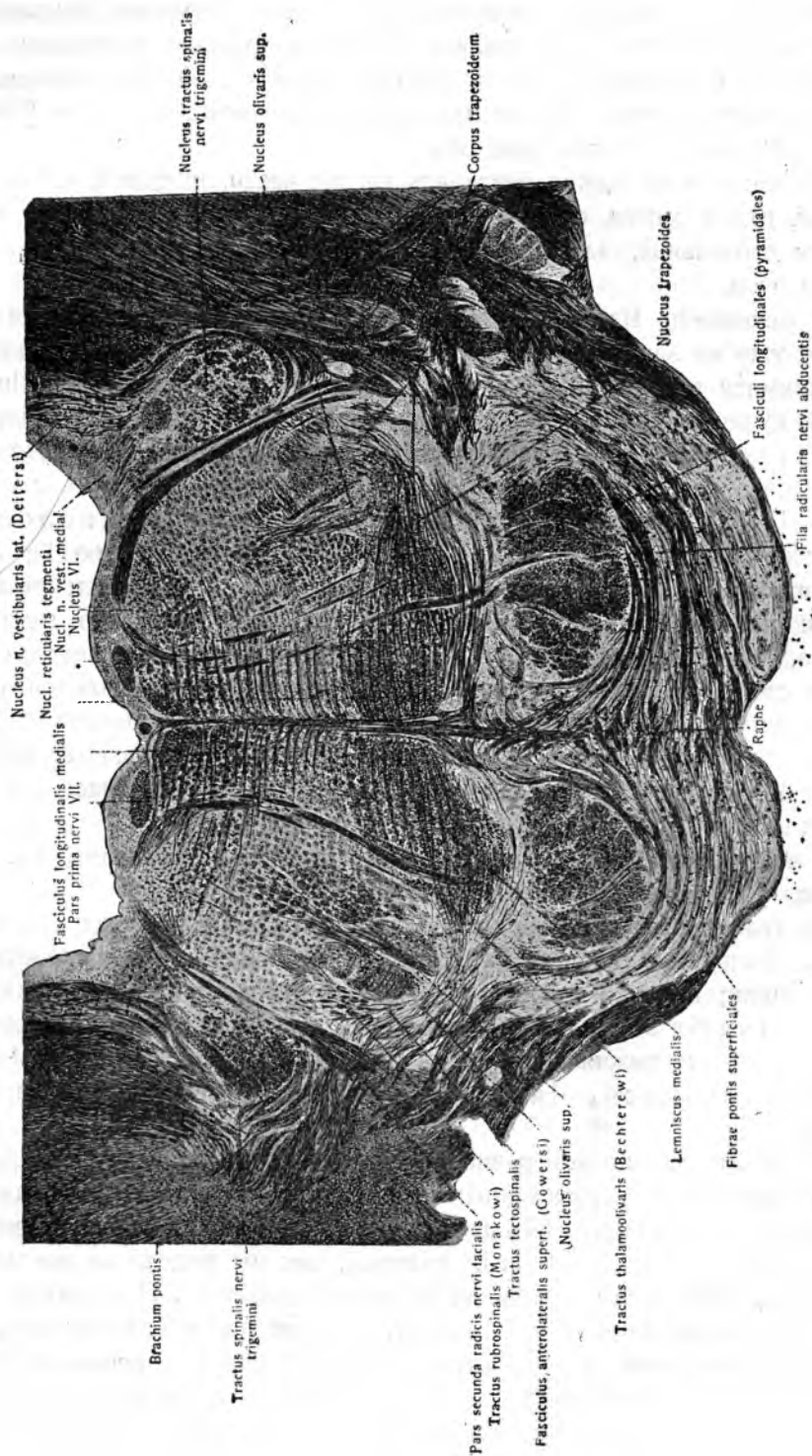


Рис. 36. Варолиев мост. Поперечный разрез через нижние его отделы. Nucleus olivaris superior. Корешковые волокна пп. facialis и abducentis.

верхней оливы и из ядра боковой петли начинается боковая петля (*lemniscus lateralis*), в которую входят также волокна *corporis trapezoidi*, которые не прервались в предыдущих образованиях. В *lemniscus lateralis* входят также еще волокна, которые берут начало от другого слухового ядра — *tuberculum acusticum*; волокна этого ядра — *striae medullares, s. acusticae*, — пересекают среднюю линию, идя по дну IV желудочка, потом погружаются в глубину сетевидного образования, поднимаются кверху и присоединяются к боковой петле. Таким образом мы видим, что *corpus trapezoidum* и *striae medullares* являются вторым слуховым нейроном, а *lemniscus lateralis* — третьим.

Кзади от всех этих образований лежит *substantia reticularis*, а еще более кзади — центральное серое вещество IV желудочка. В *substantia reticularis*, кзади и кнаружи от верхней оливы, лежит ядро лицевого нерва (*nucleus n. faciei, VII*); волокна при выходе из ядра идут сначала кзади и кнутри, окружают ядро *n. abducenti* (VI), расположенное по дну IV желудочка, образуя кругом него так называемое колено *n. faciei*, а потом снова идут вперед и кнаружи через всю толщу Варолиева моста до его передне-боковой поверхности, где находится место выхода этого корешка. Кнаружи от *n. VII* лежит *nucleus* и *tractus spinalis n. V*.

По дну IV желудочка, у средней линии, в петле, образованной волокнами лицевого нерва, лежит ядро *n. abducenti* (VI); его корешок, пронизывая всю толщу Варолиева моста, выходит на его переднюю поверхность между ним и продолговатым мозгом, недалеко от *fissura mediana anterior*. Кнутри от *n. VI* находится задний продольный пучок; кнаружи — ядро Дейтерса, или *nucl. vestibularis lateralis*, в нем заканчивается часть волокон *n. vestibularis*, и начинается *fasc. vestibulospinalis*. Еще более кнаружи, в самой наружной части IV желудочка, расположено третье ядро *n. vestibularis* — *nucleus vestibularis superior*, или ядро Бехтерева. Из этих ядер волокна идут в мозжечок, а ядро Дейтерса, кроме того, посылает волокна в задний продольный пучок своей и противоположной стороны; эти волокна делятся на нисходящие и восходящие ветви; нисходящие волокна доходят до спинного мозга, а восходящие идут к ядрам глазодвигательных нервов, особенно к ядру *n. oculomotorii* (III) — *fibrae vestibulooculomotoriae*.

В боковых отделах *substantia reticularis* проходит так называемый центральный пучок покрывки, в составе которого идут волокна, соединяющие спинной мозг с образованиями стволовой части.

На этом уровне крышу VI желудочка образует мозжечок.

Средняя часть Варолиева моста характеризуется ядрами *n. trigemini* (V) и местом выхода его корешков (рис. 37). В *pars basilaris* Варолиева моста можно видеть, что пирамидный пучок разделяется на отдельные, более мелкие пучки, между которыми проходят собствен-

ные волокна Варолиевого моста. На границе между ножками мозжечка и Варолиевым мостом выходят корешки п. trigemini, которые можно

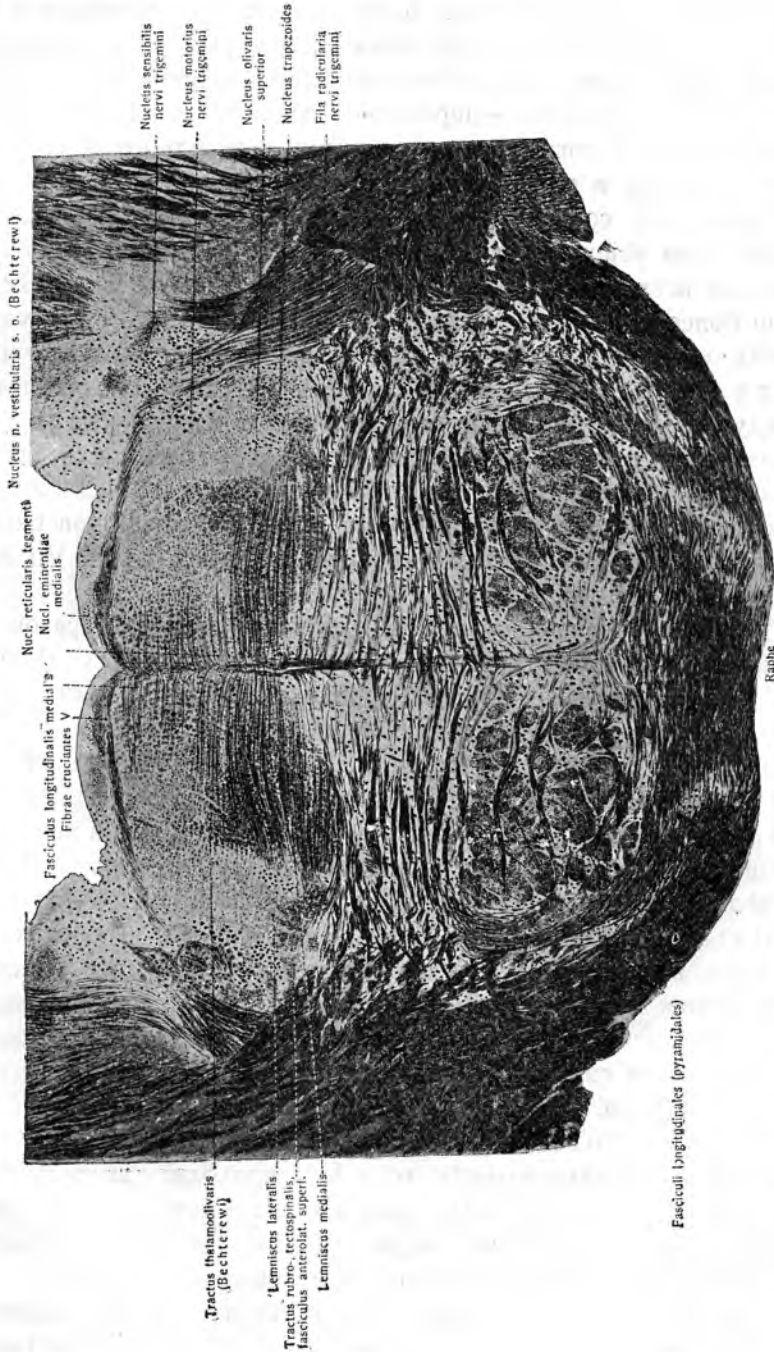


Рис. 37. Варолиев мост. Поперечный срез через среднюю треть его. Корешковые волокна п. trigemini. (Раубер.)

проследить до tegmenti pontis, где они заканчиваются в ядрах, расположенных в том месте, где находился нисходящий корешок п. tri-

geminii; двигательное ядро расположено медиально от корешка п. V, чувствующее — латерально. В двигательный корешок п. V входят волокна не только от этого ядра, а также и от ядра среднемозгового, лежащего вдоль стенки Сильвиева водопровода.

На границе между основанием и покрывкой лежит *lemniscus medialis*, несколько кнаружи — *lemniscus lateralis*, а еще более кнаружи — чувствующая часть пучка Говерса, *fasc. spinothalamicus*, а также *fasc. spinotectalis*, тогда как мозжечковая часть пучка Говерса отклоняется назад и занимает место около *brachium conjunctivum*. В вентральной части покрывки в поперечном направлении идут волокна трапециевидного тела, пересекая петлю, около которой находятся остатки верхней оливы; волокна трапециевидного тела собираются в боковую петлю. Ядра пп. VI и VII исчезли, вследствие чего *substantia reticularis* сделалась больших размеров, в ней, над петлей, лежат центральный пучок покрывки, или *tractus thalamo-olivaris*, и скопления клеточных элементов, которые образуют *nuclei reticulares tegmenti* — сетчатые ядра покрывки. По дну IV желудочка по средней линии лежит задний продольный пучок, а под ним проходят волокна, принадлежащие вторичному пути п. V — *fibrae cruciatae* п. *trigeminii*. Кнаружи и над *fasc. longitudinalis posterior* или *dorsalis* лежит ядро *funiculus teres*, а еще более кнаружи находится небольшая группа клеток, богатых пигментом, *locus coeruleus*, принадлежащее ядру тройничного нерва. По обе стороны, образуя боковые стенки желудочка, находятся верхние мозжечковые ножки, *s. pedunculus cerebelli ad corpora quadrigemina*, *s. brachium conjunctivum*. Между ними, образуя покрывку VI желудочка, натянут передний мозговой парус — *velum medullare anterius*. Мозжечковая часть пучка Говерса располагается кнаружи от *brachium conjunctivum*, в более передних или верхних срезах, направляется в мозговой парус, где перекрещивается, переходит на противоположную сторону и через *brachium conjunctivum* противоположной стороны идет в кору червячка.

Верхний отдел Варолиевого моста характеризуется тем, что IV желудочек значительно суживается, так как приближается к месту перехода IV желудочка в *aquaeductus Sylvii* (рис. 38). Эта часть Варолиевого моста принадлежит *isthmus cerebri*.

Сужение IV желудочка произошло оттого, что *brachii conjunctivi*, которые образовали стенку IV желудочка и выстояли довольно далеко в дорзальном направлении над Варолиевым мостом, теперь сместились значительно в вентральном направлении и расположились в покрывке самого Варолиевого моста; они имеют несколько изогнутую форму, и их нижние (передние) концы направляются к средней линии покрывки. Над IV желудочком находится мозговой парус, в котором кроме пучка Говерса перекрещивается корешок п. *trochleari* и выходит

затем наружу. Серое вещество дна IV желудочка включает в себе около средней линии *nucleus dorsalis raphe*, с боков группу сильно пигментированных клеток—*locus coeruleus*, латерально от которых расположен *radix mesencephalica nervi V*. Вентрально от *nucleus dorsalis raphe* находится задний продольный пучок. Кнутри от *brachium conjunctivum* расположен *tractus thalamoolivaris*, и ближе к средней линии—*nucleus centralis*

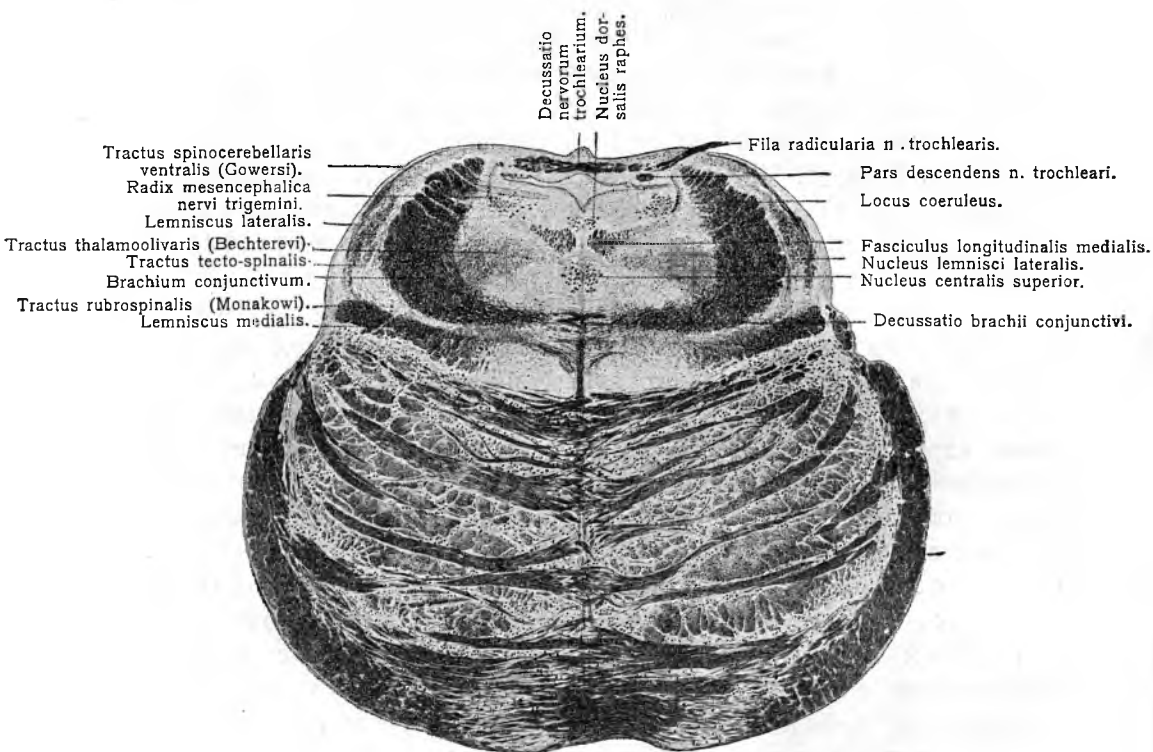


Рис. 38. Варолиев мост. Поперечный срез через его верхнюю треть. Передний мозговой парус; перекрест nn. trochlearium. (Раубер.)

superior. Латерально же от *brachium conjunctivum* находится боковая петля, и в ней ядро боковой петли. В боковой петле находятся также волокна *tractus spinotectalis*, которые вместе с ней направляются в четверохолмие. Медиальная петля значительно сместилась кнаружи и лежит попрежнему на границе между основанием и покрывкой; на этом уровне к медиальной петле присоединились также волокна *tractus spinothalamicus*, благодаря чему она представляет собою общий чувствительный путь для противоположной половины тела. *Tractus rubrospinalis* лежит дорсально от *lemniscus medialis*. В основании Варолиева моста попрежнему расположены пирамидные волокна, разделенные собственными волокнами Варолиева моста на ряд мелких пучков.

Мозжечок.

Мозжечок, как и все остальные отделы нервной системы, образован из серого и белого вещества. Серое вещество входит в состав коры мозжечка, покрывая слоем толщиной $1-2\frac{1}{2}$ мм все дольки как червя, так и полушарий; кроме того оно образует центральные ядра, которые расположены в глубине мозжечка, среди белого вещества, в виде отдельных островков.

На поперечных разрезах коры в ней различают два слоя — поверхностный, или молекулярный слой, *s. stratum cinereum*, и

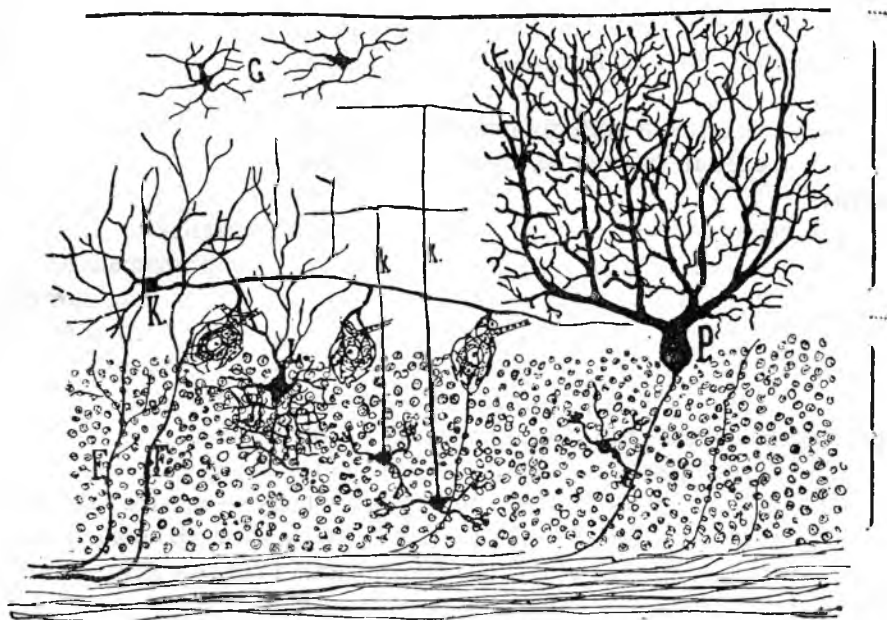


Рис. 39. Строение коры мозжечка. Главнейшие формы нервных клеток и волокон. *F, F* — центробежные волокна (ползучие); *G* — мелкие клетки коры; *K* — корзинчатая клетка; *KK* — мелкие клетки — зерна; *L* — крупная клетка зернистого слоя; *P* — клетка Пуркинью. (Раубер.)

глубокий — слой зерен, *s. stratum granulosum*, имеющий желтоватую окраску. На границе между этими слоями расположен очень узкий слой, образованный одним рядом крупных клеток Пуркинью (*Purkinje*) (рис. 39).

Клетки Пуркинью имеют грушевидную форму и расположены своим длинным диаметром перпендикулярно к зернистому слою, в который вдаётся их толстый конец; от этого конца отходит осевоцилиндрический отросток, который через слой зерен проникает в белое вещество. От верхнего конца клетки в молекулярный слой отходят мощные дендриты, которые разветвляются на множество отростков, придающих характерный вид клеткам. Разветвление отростков происходит всегда в

одной плоскости, перпендикулярной к длине извилин, то-есть в передне-заднем направлении. На высоте извилин клетки располагаются обыкновенно гуще, чем на дне борозд.

Молекулярный слой содержит нервные клетки двух видов: одни — мелкие, расположены по поверхности и являются мультиполярными клетками с коротким ветвящимся аксоном (клетка Гольджи — II тип); другие клетки — более крупные, расположены в глубоких частях молекулярного слоя; они посылают дендриты во все стороны, а неврит их тянется параллельно поверхности извилин, а равно и слою клеток Пуркинье и посылает коллатерали к клеткам Пуркинье, которые, разветвляясь, образуют вокруг клеток сплетения в виде „корзинок“, почему и сами клетки называются корзинчатыми. В образовании корзинки участвуют всегда несколько коллатералей и нередко от разных невритов.

Помимо клеток в молекулярном слое содержатся дендриты клеток Пуркинье и осевые цилиндры, пришедшие из слоя зерен и из белого вещества.

Слой зерен состоит из круглых клеток, самых маленьких по своему размеру в человеческом организме; их осевой цилиндр направляется в молекулярный слой и там делится Т-образно на две ветви, которые идут параллельно поверхности извилины и оканчиваются свободной пуговкой.

В глубоких слоях зернистого слоя лежат более крупные клетки с коротким аксоном (тип Гольджи). Из белого вещества в оба слоя проникают волокна, происходящие от отдельных клеток; в слое зерен оканчиваются так называемые по своему виду — мшистые волокна, а в молекулярном — ползучие волокна. В общем надо отметить очень богатое и тесное соединение всех элементов коры между собою.

Во всех слоях коры встречаются элементы неvroглии в виде коротко-лучистых и длинно-лучистых клеток; тело этих клеток не велико и помещается в слое клеток Пуркинье, а отростки отходят от тела клетки к периферии.

Центральные ядра в мозжечке находятся в числе четырех: *nucleus dentatus*, или зубчатое ядро, *nucleus fastigii*, или кровельное, и два добавочных зубчатых ядра — *embolus* (пробка) и *nucleus globosus* (шаровидное ядро).

Nucleus dentatus, зубчатое ядро, или олива, мозжечка, помещается в белом веществе полушарий, в его внутренне-нижнем отделе. Оно образовано из пластинки серого вещества, которая изгибается волнообразно и прерывается на медиальной стороне, образуя ворота зубчатого тела — *hilus nuclei dentati*. В состав пластинки входят расположенные в несколько рядов нервные клетки средней величины и клетки неvroглии.

Nucleus fastigii, или кровельное ядро, помещается в крышке IV желудочка в белом веществе червячка у средней линии.

Nucleus emboliformis, или *embolus*, расположено в белом веществе полушарий, рядом и внутри от *nucleus dentatus*.

Nucleus globosus — шаровидное ядро — помещается медиально и книзу от предыдущего.

Белое вещество мозжечка содержит различного рода волокна: одни из них связывают соседние друг с другом извилины, это — короткие ассоциационные волокна, они наиболее поверхностные; длинные ассоциационные волокна соединяют доли и дольки; спаечные волокна связывают противоположные полушария, и, наконец, проекционные волокна соединяют кору мозжечка с центральными ядрами, и обратно. К ним принадлежат также волокна, связывающие мозжечок с другими отделами; эти последние волокна входят в состав мозжечковых ножек. Мозжечок имеет три пары ножек, из которых две пары идут в мозжечок, а третья выходит из мозжечка (рис. 40).

Нижняя ножка мозжечка связывает мозжечок с продолговатым мозгом — *pedunculus cerebelli ad medullam oblongatam*. Эта ножка мозжечка состоит из двух отделов: из наружного — *corpus restiforme*, или веревчатое тело, довольно больших размеров, и из внутреннего отдела.

В состав *corpora restiformia*, как уже упоминалось, входят следующие образования: центром является наружное ядро Бурдаха, которое дает волокна для веревчатого тела; затем центральную часть занимает пучок Флексига; который начинается в спинном мозгу, в группе клеток Клэрка; волокна от ядер *funiculi gracilis* и *cuneati*, которые образуют *fibrae arcuatae externae posteriores*; волокна из ядер бокового столба и из *nucleus arciformis*; кругом этих волокон располагаются волокна от нижней оливы противоположной стороны и очень небольшое количество волокон от оливы той же стороны.

Внутренний отдел мозжечковой ножки образован мозжечково-преддверной системой; туда входят: 1) нисходящие и восходящие ветви п. *vestibularis*; 2) волокна, соединяющие ядра п. *vestibularis* с мозжечком, а именно с кровельным ядром; часть волокон идет в мозжечок, а другая часть — из мозжечка в ядро Дейтерса, из которого начинаются две системы — *fasc. vestibulospinalis*, идущий к передним рогам спинного мозга и *fasc. vestibulooculomotorius* заднего продольного пучка, идущий к ядрам п. III.

Волокна этой ножки заканчиваются в коре верхнего червячка, а также в *nuclei fastigii*.

Вторая, или средняя, ножка мозжечка идет из Варолиева моста в мозжечок — *pedunculus cerebelli ad pontem Varolii*. Эта ножка образуется из собственных волокон Варолиева моста — *fibrae propriae pontis Varolii*, которые берут начало в ядрах моста, где заканчи-

ваются корково-мостовые пучки—лобно-, височно- и затылочно-мостовые, а также коллатерали от пирамидных путей.

По выходе из этих ядер *fibrae propriae* располагаются в несколько слоев, кругом пирамидных пучков, образуя *stratum superficiale*, *stratum profundum* и *stratum complexum*; эти волокна образуют перекрест, пере-

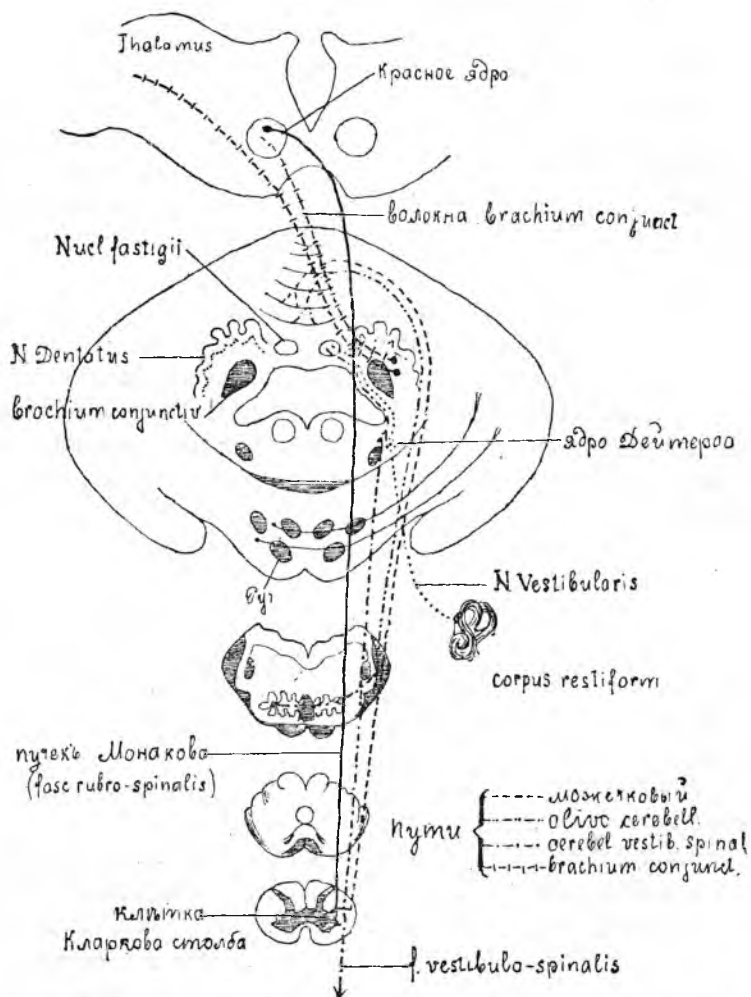


Рис. 40. Связи мозжечка с окружающими образованиями. (Муратов.)

ходят на противоположную сторону и у наружного ее отдела соединяются вместе, чтобы образовать ножку мозжечка, которая составляет главное количество белого вещества мозжечка; средние ножки оканчиваются в коре полушарий мозжечка, которая посредством волокон связана с зубчатым ядром. Предполагают, что через среднюю ножку идут волокна также и в центробежном, по отношению к мозжечку, направлении, то-есть начинаются в коре мозжечка и за-

канчиваются в Варолиевом мосту. Таких волокон очень небольшое количество.

Верхняя ножка выходит из мозжечка и идет к четверохолмию — *pedunculus cerebelli ad corpus quadrigeminum*, s. *brachium conjunctivum*. Она берет начало в зубчатом ядре (*nucl. dentatus*), выйдя из мозжечка, образует стенки IV желудочка, потом проникает в Варолиев мост, переходит в ножку мозга, в нижних отделах которой совершается ее перекрест, а затем на уровне переднего четверохолмия она оканчивается в красном ядре — *nucleus ruber*; часть волокон пронизывает красное ядро, чтобы закончиться в вентральном ядре *thalami optici*. От *nucleus ruber* берет начало *fasc. rubrospinalis*, или пучок Монакова, который идет вниз и, образовав перекрест, расположенный под перекрестом *brachii conjunctivi*, заканчивается в передних рогах спинного мозга. Перекрест известен под названием перекреста Фореля.

Через *brachium conjunctivum*, обогнув ее наружную и верхнюю поверхность, пучок Говерса проникает в мозжечок, чтобы закончиться в коре червячка. Другой пучок — крючковидный — идет от кровельного ядра и, обогнув *brachium conjunctivum*, заканчивается во внутреннем отделе нижней мозжечковой ножки.

Таким образом посредством своих ножек мозжечок соединен с окружающими его образованиями: нижние ножки мозжечка соединяют его со спинным мозгом, с продолговатым и с вестибулярным аппаратом; волокна этой ножки оканчиваются в *vermis*. Средние ножки связывают мозжечок с Варолиевым мостом, а также и корой головного мозга через посредство *nuclei pontis*, где оканчиваются, с одной стороны, корковые пути, а с другой — начинаются ножки мозжечка; эти ножки заканчиваются в коре полушарий мозжечка, которая соединена с *nucleus dentatus*; от *nucleus dentatus* берет начало *brachium conjunctivum*, соединяющая мозжечок со средним и промежуточным мозгом, а через их посредство — с корой мозговых полушарий и со спинным мозгом.

В мозжечке, как видим, можно различать две системы — систему *cerebrocerebellaris*, или систему полушарий мозжечка, и систему *spinobulbocerebellaris*, или систему червячка.

Под влиянием импульсов с мозга работает первая система: импульс с мозга передается через Варолиев мост на кору полушарий мозжечка, а через них на *nucl. dentatus* и *brachium conjunctivum* и через *p. ruber* — на клетки передних рогов спинного мозга.

Кора мозжечка может работать под влиянием раздражений с периферии, в этом случае работает система червячка; раздражение с периферии через нижнюю ножку мозжечка передается на червячок, на *nucl. fastigii*, а через них на ядро Дейтерса, от которого идет к спинному мозгу пучок *vestibulo-spinalis*.

Средний мозг — ножки мозга, четверохолмие.

Следующим за Варолиевым мостом образованием является мозговая ножка. Мозговую ножку, как и Варолиев мост, можно разделить на две части: *basis*, или основание, *s. pes pedunculi*, и *tegmentum*, или покрывка. Четверохолмие, находящееся в верхних отделах ножек мозга, выделяется под названием крыши (*tectum*, *s. lamina quadrigemina*). Как полость в этой области находится Сильвиев водопровод, который соединяет третий желудочек с четвертым. Между основанием и покрывкой лежит слой серого вещества, имеющий темную окраску, так как

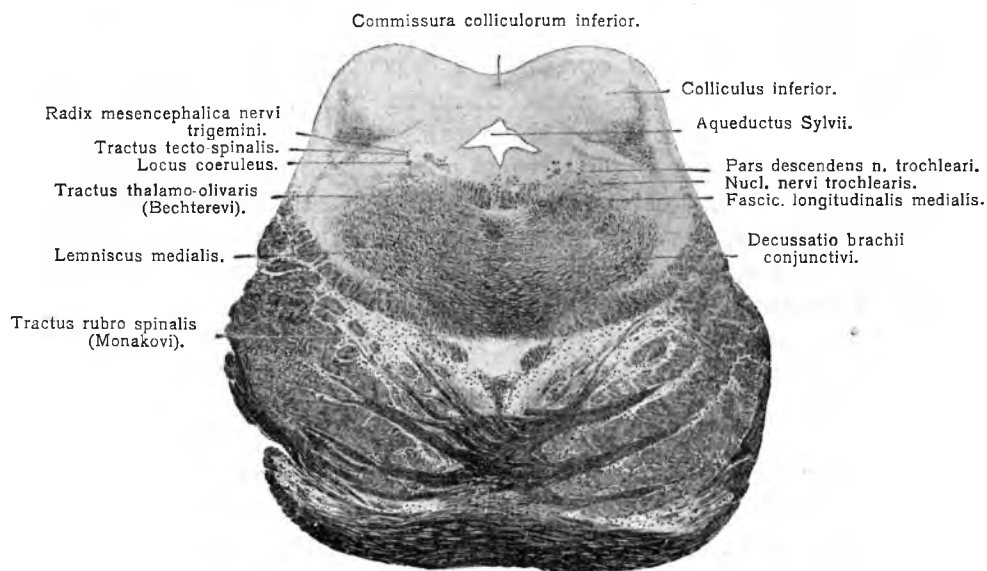


Рис. 41. Ножки мозга. Поперечный разрез через место перехода Варолиева моста в ножки мозга, через заднее четверохолмие, через перекрест *brachii conjunctivi*. (Паубер.)

клеточные элементы, входящие в состав его, содержат много пигмента; это — *substantia nigra* Soemmeringi. Строение ножки и четверохолмия меняется в зависимости от высоты среза.

На срезах, проходящих через нижние отделы (рис. 41), можно отметить Сильвиев водопровод, окруженный центральным серым веществом; над ним расположены задние, или нижние, четверохолмия (*corpora quadrigemina posteriora*, *s. inferiora*). Заднее четверохолмие образовано из ядра овальной формы, лежащего в центре; по периферии ядро окружено пучками волокон, принадлежащих боковой петле и *fasc. tectospinalis*; тонкий слой волокон (*stratum zonale*), лежащий на поверхности четверохолмия, имеет связь с *brachium corporis quadrigemini*. Оба ядра соединены между собою мостиком из белого и серого вещества — спайка нижнего двуххолмия, которое проходит позади Сильвиева водопровода.

В покрывке ножки под Сильвиевым водопроводом лежит задний продольный пучок, кнаружи от него и отчасти вдаваясь в него располагается ядро IV пары, или блокового нерва (*n. trochlearis*); корешок этого нерва проходит через центральное серое вещество *aquaeductus Sylvii*, принимает нисходящее направление и через мозговой парус, где оба корешка перекрещиваются, выходит наружу. Кнаружи и несколько кзади расположены *locus coeruleus*, а затем мозговой корешок п. V.

Вся остальная средняя часть покрывки занята перекрестом верхних мозжечковых ножек, или *brachii conjunctivi*, которые, постепенно сближаясь своими нижними концами, образуют перекрест.

Кпереди и по бокам от них расположена медиальная петля; перпендикулярно к ней по периферии покрывки лежит боковая петля, значительно уменьшенная вследствие окончания части ее волокон в заднем четверохолмьи; там же заканчивается часть *fasc. tectospinalis*.

Кпереди от петли, отделяя покрывку от основания, помещается *substantia nigra Soemmeringi*. В основании ножки мозга проходят волокна от коры головного мозга: средние $\frac{3}{5}$ основания заняты пирамидными волокнами, которые идут от коры головного мозга в спинной мозг, кнутри от них расположены лобномостовые волокна, а кнаружи—височно- и затылочномостовые.

На срезах, проходящих несколько выше, картина меняется (рис. 42). Над Сильвиевым водопроводом вместо задних четверохолмий расположены передние, или верхние (*corpora quadrigemina anteriora, s. superiora*), отличающиеся от них по своему строению: здесь нет строго ограниченного ядра, а, наоборот, переднее двуххолмие имеет слоистое строение; оно состоит из четырех слоев белого и трех слоев серого вещества, чередующихся между собою. От поверхности в глубину это будут следующие слои: 1) *stratum zonale*—тонкий периферический слой волокон; 2) поверхностный серый слой; 3) поверхностный белый слой—слой зрительных волокон; 4) средний серый слой; 5) средний белый слой, или слой волокон петли; 6) глубокое серое вещество; 7) глубокое белое вещество. В третьем слое заканчивается часть волокон зрительного канатика; в пятом—коллатерали волокон боковой петли, а также волокна от зрительных центров.

В покрывке ножек мозга, на месте перекреста *brachii conjunctivi*, появляются два круглых образования—красные ядра (*nucleus ruber*), в которых заканчивается часть волокон *brachii conjunctivi*, другая же их часть только пронизывает красное ядро, принимая участие в образовании его сумки, и заканчивается в зрительном бугре—*fibrae cerebellothalamicae*; помимо этих волокон в образовании сумки принимают участие волокна от коры мозга и от зрительного бугра.

В *nucleus ruber* берет начало *tractus rubrospinalis*, или пучок Монакова, при выходе из ядра этот пучок перекрещивается с пучком противоположной стороны, образуя перекрест Фореля,

а потом идет через всю стволую часть к клеткам передних рогов спинного мозга. Таким образом посредством *tract. rubrospinalis* и *brach. conjunct.* образуется связь между мозжечком и спинным мозгом.

По своему гистологическому строению красное ядро неоднородно, нижняя его часть образована крупноклеточными элементами и дает начало пучку Монакова; в состав верхней части входят мелкоклеточные элементы, которые соединены с корой мозга — с лобными извилинами.

Кзади от Форелевского перекреста находится задний, или фонтановидный, перекрест Мейнерта, образующийся из *fibrae*

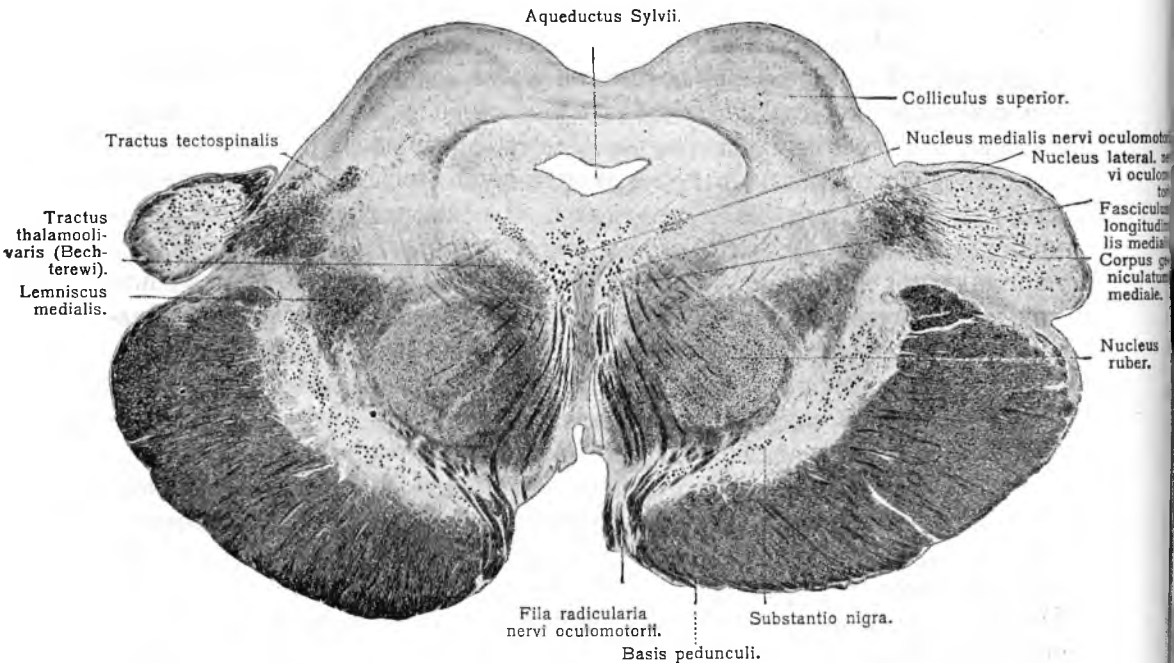


Рис. 42. Ножки головного мозга. Поперечный разрез через передние четверохолмия, красные ядра и ядра nn. oculomotorii. (Паубер.)

tectospinalis, которые берут начало в бугорках четверохолмия. По средней линии кзади и кнутри от *nucleus ruber* около Сильвиева водопровода находится задний продольный пучок, а около и кпереди от него, между красных ядер, расположены ядра *n. oculomotorii* (III); эти ядра тянутся на протяжении 5 мм и делятся на задненаружный и передне-внутренний отделы; от ядра начинаются корешковые волокна; та их часть, которая выходит из нижних отделов ядра образует перекресты; пересекая все образования ножки мозга, волокна выходят наружу между оснований двух ножек. Около главного ядра, *n. III*, образованного крупными клетками, находятся ядра, состоящие из мелкоклеточных элементов: одно — непарное — лежит по средней линии — центральное ядро; другое — ядро Эдингер — Вестфала — помещается кнаружи и кзади от главного. Расположенные по длине ядра *n. III*, отдельные ядерные группы иннер-

вируют различные наружные мышцы глаза, а мелкоклеточные ядра принимают участие в иннервации гладкой мускулатуры (подробности см. ниже, отдел физиологии).

Кнаружи и кпереди от красного ядра располагается *lemniscus medialis*, а под углом к ней *lemniscus lateralis* очень небольших размеров.

Далее кпереди идет *substantia nigra*, а затем основание ножки; распределение и состав волокон в ножке такой же, как и на предыдущем срезе.

На следующем разрезе (рис. 43), прошедшем несколько выше или

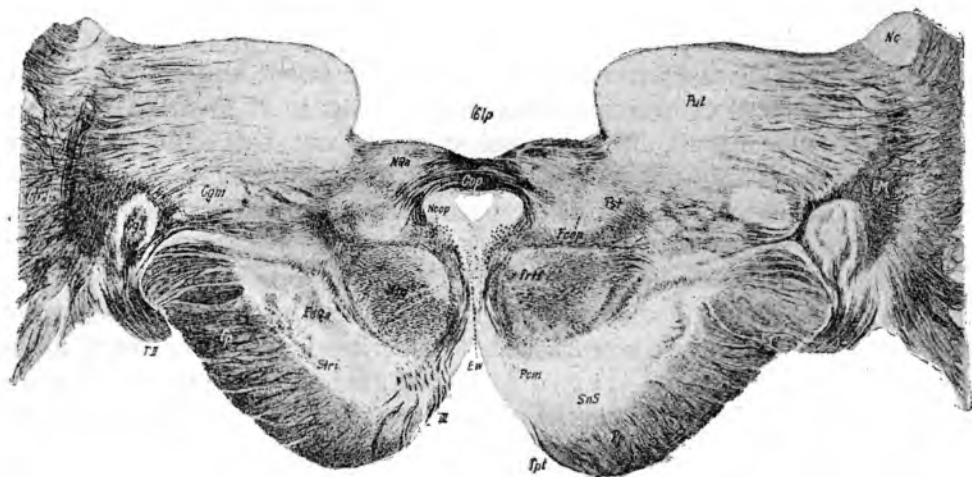


Рис. 43. Верхние отделы ножки мозга и образования, принадлежащие промежуточному мозгу. *Cop* — commissura alba poster.; *Ncp* — nucl. com. alb. poster., или nucl. fasc. longit. poster.; *Nqa* — corp. quadrig. anter.; *Pul* — pulvinar; *Nc* — nucleus caudatus; *Cgm* — corp. genicul. mediale; *Cgl* — corp. genic. later.; *T. II* — tractus opticus; *Ntg* — nucl. ruber tegmenti; *Frtf* — fasc. retroflexus; *Fcp* — fibr. comm. poster.; *EW* — ядро Edinger — Westphali; *III* — fibrae n. oculomotorii; *Tst* — lemniscus; *Sns* — subst. nigra; *Stri* — strat. intermed.; *Pp* — pes pedunculi; *Tpt* — str. peduncul. transversus.

кпереди от предыдущего, через верхнюю границу Сильвиева водопровода на месте его перехода в III желудочек, картина несколько меняется, так как на срез, помимо образований среднего мозга, попадают и образования промежуточного.

В средней части среза находятся образования среднего мозга, которые уже были описаны на предыдущем срезе: имеется ножка мозга, разделенная *substantia nigra* на *basis* и *tegmentum*, в *basis* проходят пирамидные волокна и церебромостовые; в *tegmentum* среднюю часть занимают пп. *tubri*, между ними ядра п. *oculomotorii*, задний продольный пучок, а кнаружи петля. Кзади от красного ядра — Сильвиев водопровод, прикрытый передним четверохолмием. Но кроме этих образований на разрезе видны два коленчатых тела и *pulvinar* зрительного бугра. Внутреннее коленчатое тело лежит непосредственно рядом с боковой петлей, в котором и кончается; кнаружи и кпереди от него —

наружное коленчатое тело, а кнаружи и кзади, прикрывая два предъидущих образования, расположен *pulvinar*. К *corpus geniculatum laterale* подходит *tractus opticus*, который заканчивается в нем, а частью в *pulvinar* и переднем двухолмии. У наружного отдела *pulvinar* и *corpus geniculatum laterale* находится поле Wernicke — начало пучка Gratiolet.

На разрезе появляется задняя спайка — *commissura alba posterior*, а около Сильвиева водопровода два новых ядра — ядро Даркшевича, так называемое ядро „задней спайки“, или ядро заднего продольного пучка, по обеим сторонам водопровода, и другое ядро, расположенное ниже и более кнаружи — межуточное ядро — *nucleus interstitialis*.

Следующий за средним мозгом промежуточный мозг имеет очень тесную связь как с подкорковыми ядрами, так и с другими частями мозговых полушарий, представляя с ними как бы одно целое; но согласно принятому плану при описании их микроскопического строения каждая из этих частей будет разобрана в отдельности.

Промежуточный мозг.

Промежуточный мозг можно разделить, как мы уже сказали, на три отдела — область зрительного бугра — *thalamencephalon*, подбугорная область — *regio subthalamica*, s. *hypothalamus* и область коленчатых тел, или *metathalamus*; речь об этих последних образованиях была выше, в отделе среднего мозга, а здесь мы остановимся на двух первых. Оба эти отдела окружают III желудочек, образуя его стенки и дно; они покрыты серым веществом — центральное серое вещество — *Holengrau*. *Regio subthalamica* лежит под задними отделами зрительных бугров. Борозда, идущая от Сильвиева водопровода к отверстию Монгои по боковой стенке III желудочка, так наз. *sulcus Mongoi*, s. *hypothalamicus*, обозначает в развитом мозгу границу между зрительным бугром и подбугорной областью. Нижние отделы *hypothalamus'a*, входящие в состав дна III желудочка, образованы спереди назад перекрестом зрительных нервов, серым бугром (*tuber cinereum*), переходящим книзу в воронку (*infundibulum*), на конце которой прикреплен мозговой придаток — *hypophysis*, s. *glandula pituitaria*; далее кзади *corpora mammillaria*, *substantia perforata posterior*, *fossa interpeduncularis*, а затем средний мозг. Во всех этих образованиях заложены ядра, которые по своей функции имеют отношение к вегетативной системе, в отделе которой они и будут описаны подробно. В более верхних слоях *hypothalamus'a* лежат следующие образования: *corpus subthalamicum* Luysi, расположенный дорзально от ножки мозга, латерально от *substantia nigra*; это ядро окружено довольно плотной капсулой из волокон, связывающих его с *nucl. lenticularis*; рядом с *corp. Luysi* лежит *zona incerta*, а сверху *nucl. campi* Foreli. Между *zona incerta* и этим последним ядром медиально лежит пучок Фореля, в состав которого

частично входят волокна от *globus pallidus*. Из подбугорной области все волокна направляются в *nucl. lenticularis*, часть этих волокон проходит через пучок — *ansa lenticularis*.

Thalamus opticus — образование очень сложное, в состав его входит и белое, и серое вещество, это последнее расположено участками, образуя ядра *thalami optici*. Эти ядра отличаются друг от друга по форме, величине, расположению и внутреннему строению клеточных элементов, а равно по богатству и размерам волокон и, наконец, по их связям.

Thalamus opticus образован главным образом 4 ядрами — *nuclei anterior, medialis, lateralis* и *pulvinar*. Позднее было описано еще среднее ядро — *nucleus centralis* (*centre médiane Luys*), под ним помещается полулунное, или чашковидное, ядро; некоторые авторы выделяют из наружного ядра его нижний отдел, богатый волокнами, под названием нижнего ядра, или *nucleus ventralis*.

Ядра отделены друг от друга белыми мякотными пластинками — *laminae medullares* (рис. 50 и 51).

1. *Nucleus anterior* лежит в передних отделах зрительного бугра, проникая клином между внутренним и наружным ядрами, от которых оно отделено *lamina medullaris interna*, образующей как бы капсулу кругом него. В состав ядра входит большое количество круглых клеток.

2. *Nucleus medialis* занимает внутреннюю часть *thalami optici*, между центральным серым веществом (*Hohlengrau*), выстилающим полость III желудочка, и *lamina medullaris interna*, которая отделяет его от наружного и переднего ядер; кзади без резких границ переходит в *pulvinar*. Клетки *nucl. medialis* различной величины и группировки, что позволило авторам разделить это ядро на ряд более мелких ядер.

3. *Nucleus lateralis* — наружное ядро, самое большое, занимает боковую и большую часть верхней поверхности *thalami optici* и охватывает переднее и внутреннее ядра. *Lamina medullaris interna* отделяет его от внутреннего и переднего ядер, снаружи оно граничит с задним бедром внутренней капсулы, от которого отделено *lamina medullaris externa* и *stratum reticulare* — решетчатым слоем, кзади — с *pulvinar*; его верхняя, или дорзальная, поверхность покрыта *stratum zonale* и эпендимой бокового желудочка, составляя часть дна последнего. По новым данным, это ядро можно разделить по форме, величине и группировке клеток и волокон на ряд более мелких ядер. Особенно резко отделяются друг от друга дорзальная и вентральная его части. Дорзальная часть богата диффузно рассеянными мелкими клетками, тогда как вентральная содержит большие клеточные элементы, собранные группами; эта последняя часть выделена в особое ядро — *nucl. ventralis* или *inferior*.

4. *Pulvinar* лежит в заднем отделе *thalami optici* и образует как бы выступ кзади наружного ядра, но отличается от него по распо-

жению и величине своих клеток; естественной границы между *pulvinar* и ядрами средней части бугра не существует.

5. *Nucleus centralis (centrum medianum)* рассматривается некоторыми авторами как часть *nucl. medialis*; оно расположено между *nucl. lateralis* и *medialis*, а под ним находится *nucl. ruber*; *nucleus centralis* очень небольших размеров и заключено в капсулу, образованную волокнами *lamina medullaris interna*.

6. *Nucleus semilunaris* Флексига причисляется к *nucl. lateralis*, находится в его вентральной части, а кнутри прилегает в виде полумесяца к *centrum medianum* Luysi.

Отдельные части бугра стоят в связи с определенными частями полушарий, при этом эта связь идет в обоих направлениях — *fibrae corticothalamici* и *thalamocorticales*. Все волокна, которые входят или выходят из *thalamus opticus*, образуют его лучистый венец — *corona radiata thalami*; вблизи зрительного бугра волокна собираются в сплоченные пучки, которые называются ножками зрительного бугра.

Различают 4 ножки: 1) передняя, или лобная, соединяет *thalamus opticus* с лобной долей, она проходит через переднее бедро внутренней капсулы и заканчивается в переднем ядре, образуя его капсулу, во внутреннем, а частью также и в наружном; 2) средняя, или теменноцентральная, соединяет внутреннее и наружное ядра зрительного бугра с центральными извилинами, а также с лобными и теменными, проходя через заднюю ножку внутренней капсулы. Средняя часть вентрального ядра соединяется с передней центральной извилиной, а задняя часть того же ядра — с задней центральной извилиной; волокна, их соединяющие, проходят через заднюю треть заднего бедра внутренней капсулы, образуя *carrefour sensitif*. Волокна этой ножки образуют решетчатый слой; 3) задняя ножка связывает *thalamus opticus* с затылочной долей, а отчасти с теменной. Большая часть этих волокон входит в состав *radiatio optici* (пучок Gratiolet), которое идет от *pulvinar* через поле Wernicke к *fissura calcarina*; 4) нижняя ножка соединяет височную долю и островок с передними отделами *nuclei medialis* и *lateralis*. Волокна проходят через заднее бедро внутренней капсулы и через ее *pars sublenticularis*.

Кроме соединения с корой *thalamus opticus* имеет связь и с другими образованиями; в *pulvinar* заканчивается часть волокон зрительного канатика; в вентральном отделе *nucl. lateralis* — волокна медиальной петли (*bulbothalamicus* и *spinothalamicus*), а равно и чувствительный путь тройничного нерва. В вентральном же отделе *nucl. lateralis* заканчиваются также волокна от *nucl. ruber* и от верхней ножки мозжечка. В переднее ядро идут волокна (пучок Вик д'Азира) от *corona tammillaria*. С полосатым телом зрительный бугор соединен волокнами, идущими в обоих направлениях через внутреннюю капсулу; главная часть волокон идет от *thalamus opticus* к *glob. pallidus*, к *corp. striatum*;

эти волокна входят в состав *ansa lenticularis* и пучков, называющихся H_2 и H_1 . В этих же пучках идут волокна от *glob. pallidus* в зрительный бугор; что же касается волокон, идущих от *corp. striatum*, то вопрос остается пока нерешенным, повидимому таких волокон нет. Все волокна вступают в *thalamus opticus* в составе его ножек. От задневыутреннего отдела *thalami optici* начинаются нисходящие центробежные пути к красному ядру, к *corpora quadrigemina anteriora*, к сетевидному образованию Варолиева моста и продолговатого мозга, к нижним оливам; от этих образований уже отходят волокна к спинному мозгу (*tectospinalis*, *rubrospinalis* и т. д.); непосредственно идущих волокон от *thalamus opticus* в спинной мозг не существует. Отдельные части зрительного бугра, повидимому, также связаны ассоциационными волокнами, особенно те отделы, где кончаются центростремительные волокна и где начинаются центробежные.

Прежде чем изучать срезы, прошедшие через различные отделы промежуточного мозга, мы сначала познакомимся со строением подкорковых узлов и самих полушарий мозга, чтобы описать срезы, прошедшие через все эти образования сразу, настолько они все имеют тесную связь между собою

Полушария большого мозга.

В состав полушарий мозга, помимо коры, белого подкоркового вещества, входят еще и подкорковые узлы.

Строение подкорковых узлов. Подкорковые узлы состоят из следующих образований — *nucleus caudatus*, *nucleus lenticularis*, *nucleus amygdalae* и *claustrum*.

Nucleus caudatus, или хвостатое тело, имеет изогнутую грушевидную форму, его утолщенная передняя часть носит название головки, или *caput n. caudati*, а задняя, очень тонкая, называется хвостом, или *cauda nucl. caudati*. Все в общем *nucl. caudatus* очень изогнуто, его головка достигает переднего продырявленного вещества (*substantia perforata anterior*), а хвост по нижнему рогу доходит до *nucleus amygdalae*. Таким образом *n. caudatus* представляет собою кольцо, или круг, открытый спереди и снизу. Хвостатое тело имеет очень тесное отношение к боковому желудочку: головка его вдается в передний рог желудочка, образуя его дно; само тело тянется через *pars centralis* бокового желудочка, также располагаясь по его дну, а в нижнем роге оно образует крышу, оканчиваясь очень узкой пластинкой в переднем его отделе около *nucl. amygdalae*. *Stria cornea*, *s. terminalis*, прилегает непосредственно к внутреннему краю хвостатого тела и отделяет от него *thalamus opticus*, которое *nucl. caudatus* сопровождает на всем протяжении, располагаясь кнаружи; у заднего отдела *thalami optici* хвостатое тело загибается вниз. *Nucl. caudatus* образован из крупных клеток с длинным аксоном и небольшим количеством ден-

дрит; между крупными клетками находятся многочисленные маленькие клеточки.

Nucleus lenticularis, или чечевичное тело, имеет форму клина, верхушка которого обращена внутрь к подбугорной области, а основание — кнаружи к островку. Внутри оно граничит с *capsula interna*, а снаружи с *capsula externa*, которая отделяет его от *claustrum*. *Capsula interna* передним своим бедром отделяет его от *pucl. caudatus*, а задним — от *thalamus opticus*. В передненижнем отделе оно соединяется с *pucl. caudatus*.

Nucleus lenticularis не тождествен по своему строению, и уже макроскопически можно видеть, что оно разделяется на три части, или членика, двумя вертикальными белыми пластинками — *laminae medullares externa et interna* (рис. 50). Наружный членик — *putamen* — имеет на неокрашенном мозгу темный цвет, тогда как при окраске по способу Weigert-Pal остается очень бледным, представляет полную аналогию с *nucleus caudatus*. Два внутренних членика имеют, наоборот, очень бледную окраску на натуральном мозгу, за что и получили название — *globus pallidus*, тогда как на препаратах, окрашенных по способу Weigert-Pal, они имеют темный цвет.

Putamen образован такими же клеточными элементами, как и *pucl. caudatus*, — крупными клетками с длинным аксоном и небольшим количеством дендрит, между которыми располагаются мелкие клетки; они оба бедны миелоновыми волокнами. Оба внутренних членика (*gl. pallidus*) имеют только крупные клетки мультиполярного типа и очень богаты миелоновыми волокнами.

Putamen и *pucl. caudatus* описывают еще под названием *corpus striatum*, а *globus pallidus* относят к паллидальной системе. Соединения между *corpus striatum* и *gl. pallidus* очень сильно развиты, они соединяются волокнами в обоих направлениях; тонкие волокна — паллидопепальные, а более толстые — паллидофугальные.

Через все эти образования проходят пучки, связывающие кору головного мозга с зрительным бугром и с подбугорной областью. Волокна этих пучков отдают коллатерали к вышеописанным образованиям. Что же касается непосредственной связи с корой, то для *pucl. caudatus et putamen* эта связь почти что всеми авторами отрицается, что же касается *globus pallidus*, то, наоборот, многими она признается, а именно соединение его с лобной долей и с височной.

N. caudatus и *putamen* не имеют собственных нисходящих путей, а все их волокна направляются в *globus pallidus*, от которого уже отходят нисходящие волокна к другим образованиям. От внутренней поверхности *gl. pallidus* идут волокна через внутреннюю капсулу к наружной и нижней поверхностям *thalami optici* — *fibrae strio-* или *pallidothalamicae*; некоторые из этих волокон образуют *ansa lenticularis*. От верхушки и нижней поверхности волокна идут в подбугорную область к Люисову телу, к красному ядру, к *substantia nigra*,

к *tuber cinereum*. Посредством этих образований *nucl. caudatus* и *nucl. lenticularis* соединяются с центрами стволовой части и со спинным мозгом.

Предполагают существование паллидо- и стриопетальных путей, а именно из *thalamus opticus*, из *tuber cinereum*; часть этих волокон достигает также и *putamen*, а через внутреннюю капсулу и *nucl. caudatus*.

Кроме вышеупомянутых образований, к центральному узлам полушарий причисляется *nucleus amygdalae*, которое расположено в *uncus gyri hippocampi*, и *claustrum*, находящееся снаружки от *capsula externa*; но здесь мнения авторов расходятся: новейшие авторы смотрят на них как на отделившиеся части коры: *claustrum* — от коры *insulae Reili*, между ними проходит *capsula externa*, а *nucleus amygdalae* от коры *gyri hippocampi*, от которой оно очень слабо обособлено. Другие же авторы, основываясь на филогенезе, относят *nucl. amygdalae* вместе с *globus pallidus* к старейшей части *corporis striati* (*archistriatum*), тогда как *nucleus caudatus* и *putamen* — к частям более позднего происхождения (*neostriatum*).

Строение коры головного мозга. Поверхность полушарий покрыта слоем серого вещества, которое образует кору; толщина коры в среднем 2,5—3 мм, колеблется в разных отделах полушария: наибольшей толщины кора достигает в области парацентральной дольки и передней центральной извилины.

По своему строению кора представляет местные различия, но все-таки повсюду имеется основной тип. Основным типом, по последним данным литературы, считается шестислойный; состоит он из следующих слоев:

I слой — самый поверхностный, молекулярный, или мелкозернистый (*lamina zonalis*), беден нервными клетками; ширина его 0,25 мм. II слой — слой малых пирамид, наружный зернистый слой (*lamina granularis externa*), такой же ширины, как и первый; клетки, входящие в его состав, очень маленьких размеров; III слой — слой пирамид средней и большой величины (*lamina pyramidalis*) — значительно более толстый; средние пирамидные клетки лежат более поверхностно, образуя *sublamina mediopyramidalis*; а большие — более глубоко, образуя *sublamina magnopyramidalis*, IV слой — состоит из зерен (*lamina granularis interna*), очень маленьких размеров, слой этот непостоянен, может отсутствовать; V слой — ганглиозных клеток (*lamina ganglionaris*), в нем находятся очень большие пирамидные клетки; VI — полиморфный слой (*lamina multiformis*), содержит клетки различной формы, граничит с белым веществом. Между этими слоями клеток проходят слои миелиновых волокон: I слой — тангенциальных волокон (*lamina tangentialis*) — расположен по поверхности молекулярного слоя, параллельно поверхности коры; II слой беден волокнами (*lamina disfibrosa*); III слой — *lamina supracriata* — расположен в слое

пирамидных клеток и разделен на 2 части — поверхностную и глубокую, различающиеся друг от друга по строению; IV слой — наружная полоска Baillarger (*stria Baillargerii externa*) — находится в слое зерен; V слой находится на уровне слоя больших пирамид и подраз-

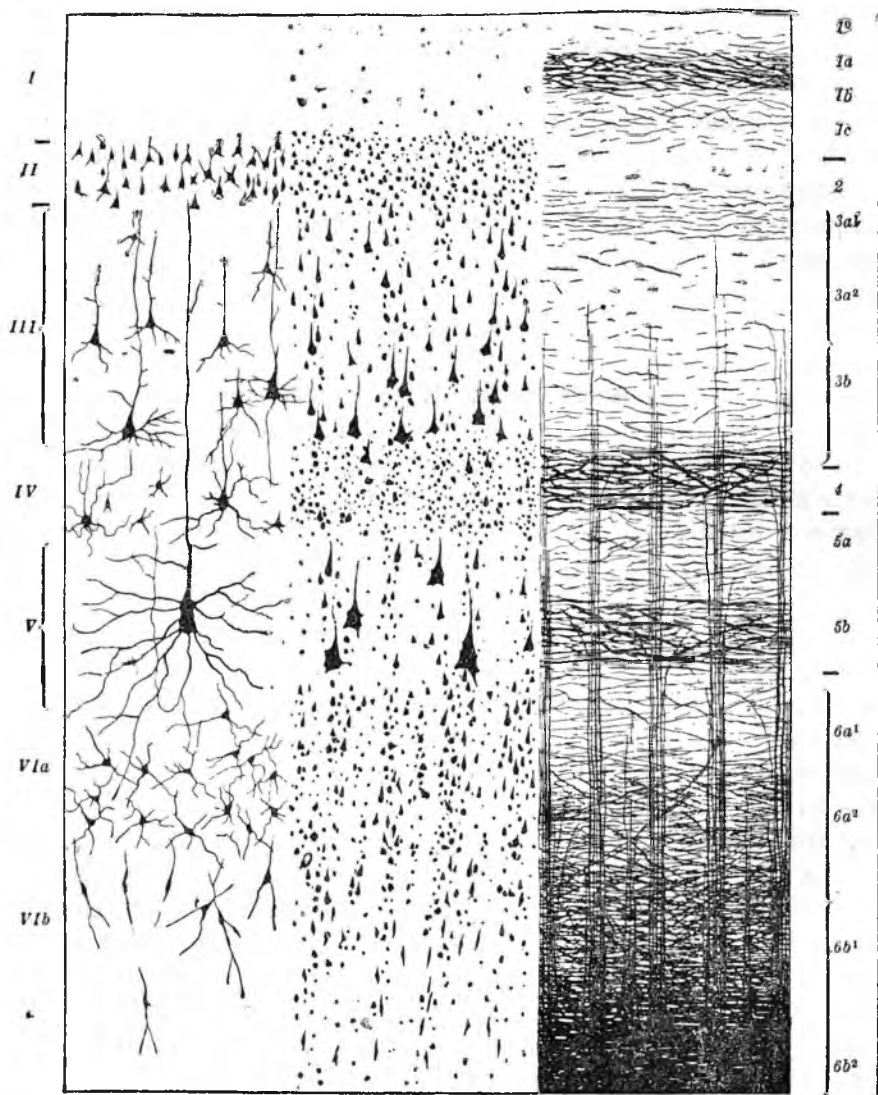


Рис. 44. Строение коры головного мозга. Слои клеток и миелиновых волокон. Окраска по методам: Golgi, Nissl и Weigert. (Lewandowski.)

деляется на 2 части: Va—*lamina interstriata* и Vb—*stria Baillargerii interna*; VI слой—*lamina infrastrata*, или слой внутрикорковых сочатательных волокон (Мейнерта), он расположен в глубоких частях полиморфного слоя

Соотношение между клеточными слоями и слоями миелиновых волокон (рис. 44).

Слои клеток (по Brodmann)	Слои миелиновых волокон (Vogt)
I. <i>Lamina zonalis.</i>	1. <i>Lamina tangentialis</i> , подразделенная на 4 слоя.
II. <i>Lamina granularis externa.</i>	2. <i>Lamina disfibrosa.</i>
III. <i>Lamina pyramidalis.</i>	3. <i>Lamina suprastrata.</i> a — <i>pars superficialis.</i> b — <i>pars profunda.</i>
IV. <i>Lamina granularis interna.</i>	4. <i>Stria Baillarger i externa.</i>
V. <i>Lamina ganglionaris.</i>	5a. <i>Lamina interstrata.</i>
	5b. <i>Stria Baillarger i interna.</i>
VI. <i>Lamina multiformis.</i>	6. <i>Lamina infrastrata.</i>

Перпендикулярно к предыдущим волокнам в коре мозга идут лучистыми пучками из белого вещества так называемые радиальные волокна.

Местные различия коры головного мозга заключаются в ее ширине, в величине клеток, в количестве клеток, в отсутствии какого-нибудь слоя, в появлении волокон, которые делят слои на два отдела и т. п. Такое различие в строении привело к учению о делении коры на участки—места, сходные по своему строению. Таких участков в коре головного мозга, по учению Бродмана, существует 47. Места, сходные по строению, должны иметь одинаковую функцию, что и было доказано для некоторых отделов. Особенно выделяются своим строением следующие области коры: 1) область передней центральной извилины и парацентральной дольки, которая характеризуется присутствием гигантских клеток (клеток Беца) в слое глубоких пирамид—V слой. При этом надо отметить, что особенно богаты этими клетками *lobulus paracentralis* и верхние отделы *gyri centralis anterior*, тогда как вниз они значительно редуют и почти исчезают в самых нижних отделах; 2) область *fissura calcarina*, отличающаяся присутствием полосы миелиновых волокон—полоска Дженнари (*Gennari*) или Вика д'Азира, *s. stria Baillarger i externa*, —видимой простым глазом; эта полоска разделяет внутренний слой зерен (IV слой) на две части; 3) кора фронтальной доли характеризуется уменьшением или почти полным отсутствием внутреннего зернистого слоя—*agranulare frontaltypus*; 4) область *insulae Reili*, в нем часть полиморфного слоя отделяется от остальной коры слоем белого вещества—*capsula externa*—и образует ограду, или *claustrum* (по мнению других авторов, *claustrum* принадлежит к подкорковым ядрам); 5) особенно отличается по своему строению кора обонятельной области, вследствие уменьшения количества слоев и присутствия специальных клеток—митральных.

Клетки коры головного мозга отличаются друг от друга не только по форме, но и по характеру отходящего от них осевого цилиндра, на

основании чего они делятся на клетки с длинным аксоном и на клетки с коротким. К первым принадлежат пирамидные клетки и клетки полиморфного слоя. Аксон начинается у основания пирамидных клеток, проходит через толщу коры в составе радиальных волокон, а затем принимает участие в образовании белого вещества мозга, равно как и аксоны клеток полиморфного слоя.

Главный дендрит от верхушки пирамиды направляется в молекулярный слой, где и разветвляется; остальные, довольно многочисленные, дендриты отходят от углов клетки и также обильно разветвляются.

Клетки с коротким аксоном находятся в молекулярном слое, аксон их не выходит за пределы этого слоя и там разветвляется.

Во всех слоях встречаются также клетки с восходящим аксоном (клетки Martinotti), который идет в молекулярный слой, где и заканчивается; особенно много таких клеток в слое зерен. В слое зерен заканчиваются обыкновенно центrostремительные, экзогенные, волокна, образуя своими разветвлениями широкое и густое сплетение. Это отношение центrostремительных волокон к слою зерен показывает, что этот слой является главным воспринимающим слоем коры. Пирамидные клетки и клетки полиморфного слоя своими волокнами принимают участие в образовании белого вещества полушарий, волокна которого имеют неодинаковое назначение, как мы увидим ниже. Роль остальных элементов, повидимому, сводится на распространение нервного возбуждения.

Белое вещество полушарий. Белое вещество полушарий образуется нервными волокнами, идущими во всех направлениях и перекрещивающимися друг с другом. Большая часть белого вещества находится в задней половине полушарий над боковыми желудочками и островком. Топографически в белом веществе различают пять частей, которые резко друг от друга ограничены. От внутренних отделов кнаружи они будут следующие:

1.— Центральное белое вещество, в состав которого входят волокна мозолистого тела, длинные ассоциационные волокна, *fornix*, *capsula interna* и *commissura alba anterior*.

2.— Область лучистого венца — *corona radiata* — расположена кнаружи от *capsula interna*; она образована волокнами, расходящимися лучеобразно.

3.— *Centrum semiovale* находится кнаружи от лучистого венца, от которого ясно отделяется и тянется до начала коры.

4.— Белое вещество извилин (*Markpyramiden*) — заложено в извилинах между бороздами.

5.— Радиальные волокна коры — *fibrae propriae gyrogum* — проходят в толще самой коры в перпендикулярном к ней направлении.

В этих отделах белого вещества мозга проходят самые разнообразные волокна и в различных направлениях: здесь идут восходящие и

нисходящие волокна, перекрещенные и неперекрещенные, связывающие кору полушарий частью с нижележащими образованиями, частью с корой соседних извилин и, наконец, с извилинами противоположного полушария.

Волокна белого вещества мозга по своему назначению делятся на: 1) ассоциационные, или сочетательные, соединяющие различные отделы коры одного и того же полушария; 2) комиссуральные или спаечные, служащие для связи одного полушария с другим; 3) проекционные волокна, связывающие кору, как в восходящем, так и в нисходящем направлении, с ниже лежащими отделами мозга

Эти три вида волокон не идут отдельными пучками, а перемешиваются между собой, так что выделить их можно при помощи специальных методов исследования.

Ассоциационные волокна. Ассоциационные волокна делятся на короткие и длинные. Самые короткие из них — дугообразные, или U-образные — соединяют две рядом лежащие извилины; они занимают в массе белого вещества извилин поверхностное положение; глубже лежат системы, связывающие более отдаленные извилины и доли полушарий. Это так наз. длинные ассоциационные пучки; волокна, входящие в состав этих пучков, не являются сами по себе длинными и не идут от самого начала до самого конца пучка, а на всем его протяжении одни волокна уходят из него, другие приходят на их место.

Известны следующие ассоциационные пучки:

1.—Нижний продольный пучок—*fasciculus longitudinalis inferior, s. stratum sagittale externum*, — связывает затылочную долю с височной; он идет вдоль наружной стенки заднего и нижнего рогов бокового желудочка. По мнению некоторых авторов, кроме ассоциационных волокон, он содержит и проекционные от первичных зрительных центров к корковому зрительному центру.

2.—Верхний продольный пучок, или дугообразный—*fasc. longitudinalis superior, s. arcuatus*, — соединяет кору лобной доли с теменной, затылочной и отчасти с височной; расположен в наружных отделах мозга.

3.—Средний продольный пучок—*fasciculus longitudinalis medialis, s. fasc. subcallosus, s. fasc. frontooccipitalis*, — лежит в наружном углу бокового желудочка в виде полулуния; направление волокон от лобной доли к затылочной, часть волокон как бы оканчивается в п. caudatus, другая часть идет от моторной зоны к окружающим извилинам внутренней поверхности; некоторые авторы отличают в нем присутствие комиссуральных волокон. Вопрос остается открытым о точном назначении этого пучка и о присутствии в нем длинных затылочнолобных волокон.

4.—*Fasciculus uncinatus* — крючковидный пучок, соединяющий нижнюю часть лобной доли с височным полюсом, главная часть его волокон проходит в глубине Сильвиевой борозды; по мнению многих авторов, он также неоднороден по своей функции.

5.—*Cingulum*, или *fornix periphericus*, проходит непосредственно над *corpus callosum*, лежит глубоко, в нижних отделах *gyri fornicati*, идет от *substantia perforata anterior* к *g. hippocampi*, кроме того соединяет извилины *gyri fornicati* с соседними извилинами внутренней поверхности; предполагают также, что содержит и длинные волокна от затылочной доли к лобной.

6.—*Fasciculus frontooccipitalis* — лобнозатылочный пучок — состоит из длинных волокон, соединяющих лобную долю с затылочной, лежит кнаружи от *fasc. longitudinalis medialis*; на уровне *splenium corporis callosi* переходит в *tapetum* заднего рога.

7.—*Capsula externa* — наружная капсула — лежит между *nucl. lenticularis* и *claustrum* и содержит волокна, соединяющие *claustrum* и кору *insulae*, а равно и различные этажи *claustrum*.

Кроме этих длинных ассоциационных волокон, надо отметить еще пучки, соединяющие рядом лежащие доли или извилины одной и той же доли, как, например, *fasc. frontocentralis*, *parietocentralis*, *parietotemporalis*, *fasc. occipitalis verticalis*, *fasc. transversus cunei*, *fasc. transversus lingualis*.

Коммиссуральные волокна. Коммиссуральные волокна соединяют извилины обоих полушарий, не только симметричные места, но и даже извилины, принадлежащие разным долям. К коммиссуральной системе относятся мозолистое тело (*corpus callosum*), *commissura alba anterior* и *psalterium*, или лира Давида.

Громадное большинство коммиссуральных волокон проходит в мозолистом теле.

Мозолистое тело представляет собою компактное образование, заложенное между двух полушарий на дне *fissura interhaemiphaerica* (*fiss. Pallii*) и образующее крышу боковых и III желудочков. Оно состоит из трех частей: 1—центральная часть, тело, или *truncus corporis callosi*; 2—передняя часть, образующая изгиб, — колено, или *genu*, отстоит от лобного полюса на 3 см; загнутая часть постепенно истончается и заканчивается клювом, или *rostrum*; 3—задняя утолщенная часть — *splenium* или подушка — находится в 5 см от затылочного полюса.

Длина *corp. callosi* 7—9 см. Толщина в среднем — 1 см, кзади 2 см.

Волокна мозолистого тела, входящие в полушария, носят название *radiatio corporis callosi*; они идут поперечно во всех направлениях и связывают между собою кору обоих полушарий, а, по некоторым авторам, также кору с *capsula interna* и *externa* и с *neostriatum*. *Corpus callosum* связывает не только одноименные, но и разноименные

извилины обоих полушарий; его волокна направляются почти во все отделы полушария за исключением обонятельных долей, нижней и передней части височных долей и Аммонова рога.

Через ствол мозолистого тела проходят волокна от задних лобных извилин, от центральных, от всей теменной доли, от задней части височной, а через посредство *capsulae externae* и от извилин *insulae Reili*. Внутренние волокна в стволе идут от *gyrus fornicatus*, внутренней поверхности верхней лобной извилины, от *lobulus paracentralis* и от *praesupineus*. Волокна, проходящие через *gyrus corp. callosi*, идут от передних отделов лобной доли, а также и от *gyri orbitales*. Волокна *corp. callosi*, идущие к лобной доле, носят название *forceps anterior*; они окружают сверху и снизу боковой желудочек, где смешиваются с проекционными и ассоциационными волокнами. Через *splenium corp. callosi* проходят волокна от затылочной доли и частью от задней части теменной; эти волокна образуют *forceps posterior* (щипцы), который делится на две части — *forceps major*, окружающий снаружи и сверху задний рог бокового желудочка, *forceps minor*, проходящий внутри от заднего рога бокового желудочка. Через *forceps minor* идут волокна от нижней поверхности затылочной доли (от *g. lingualis* и *g. fusiformis*), а *forceps major* содержит волокна от коры наружно-внутренней поверхности затылочной доли (от *supineus*, *praesupineus* гг. O_1 , O_2 и O_3). Эти оба *forceps* на всем протяжении затылочного рога соединяются друг с другом посредством непрерывного слоя волокон.

По данным новейших авторов, волокна мозолистого тела, до и после перекреста дают коллатерали, которые уже являются не комиссуральными волокнами, а ассоциационными и служат для достижения одновременного действия различных отделов коры мозга.

По верхней, или дорзальной, поверхности мозолистого тела проходят продольные полосы: две параллельные продольные полосы идут по средней линии — *nervi Lancisi*, или *striae longitudinales, mediales*, а снаружи от них находятся еще по одной полоске с каждой стороны — *taeniae tectae*, или *stria longitudinalis lateralis*. Эти полосы являются продолжением *induseum griseum* и *fascia dentata*, а впереди переходят в так называемую *pedunculus corporis callosi*. Дорзальная поверхность через *pia mater* и *arachnoidea* по средней линии имеет отношение к серповидному отростку, а по бокам она прикрыта извилинами (*g. fornicatus*), от которых отделена бороздой — *fissura corporis callosi*.

Нижняя, или вентральная, поверхность мозолистого тела по бокам образует крышу боковых желудочков, а по средней линии в передних отделах имеет отношение к *septum pellucidum*, а в задних к *fornix* и к поперечным волокнам *psalterium*.

Вторую систему комиссуральных волокон образует *commissura alba anterior* — передняя белая спайка; она состоит из двух

частей, имеющих форму дуг, соединенных по середине, но обращенных концами в противоположные стороны: одна — вперед, другая — назад. Передняя часть, или *pars olfactoria (bulbosa)*, проходит через *nn. lenticularis, lamina perforata anterior* и заканчивается в *bulbus olfactorius*; служит для соединения обеих обонятельных луковиц, а отчасти *bulbus olfactorius* одной стороны с височной долей другой. Задняя часть *commissurae anterior — pars temporalis, s. haemisphaerica*, — соединяет нижние поверхности переднего отдела височной доли; точно неизвестны места, где эти волокна начинаются и оканчиваются. Третья спайка — *psalterium*, или лира Давида, — лежит под *splenium* и задними отделами ствола мозолистого тела между двумя задними ножками *fornix'a* и связывает между собой оба Аммонова рога.

Проекционные волокна, или проводящие пути. Под проекционными волокнами описываются те волокна, которые начинаются или кончаются в коре головного мозга, связывая ее с лежащими глубже отделами нервной системы, а через них с периферией. Все проекционные волокна отличаются друг от друга по своему началу, концу, длине и по направлению.

Различают две категории волокон — центробежные и центростремительные. Первые несут импульс от коры головного мозга к периферии, последние же несут раздражение обратно — от периферии, от поверхности тела к центрам, находящимся в коре головного мозга. По длине они различаются на длинные и короткие.

Всякая проекционная система не является непрерывной, наоборот, на пути от коры мозга к периферии она может прерываться два, три и больше раз при посредстве серых масс, вследствие чего получают проекционные системы первого, второго, третьего и т. д. порядка.

Все проекционные волокна, отходя от коры мозга, образуют лучистый венец (*corona radiata*) и идут дальше через внутреннюю капсулу — *capsula interna*, на описании которой мы сейчас остановимся.

Внутренняя капсула, или *capsula interna*, распадается на пять отделов: 1) передний отдел, или бедро — *pars lenticulocaudata*, или *lenticulostriata*; 2) колено, или *genu — pars geniculata*; 3) задний отдел, заднее бедро — *pars lenticulooptica*; 4) зачечевичный отдел — *pars retrolenticularis*, и 5) подчечевичный отдел — *pars sublenticularis*.

1.—Переднее бедро внутренней капсулы помещается между *nucl. caudatus* и *nucl. lenticularis*; большая часть его волокон идет спереди назад; здесь проходят главным образом волокна, соединяющие передние отделы мозга с внутренним и наружным ядром *thalami optici*, с красным ядром, с мостом и продолговатым мозгом.

2.—Область колена внутренней капсулы находится между задним и передним бедром, она расположена между тремя ядрами — *nucl. caudatus, thalamus opticus* и *nucl. lenticularis*, в нем проходят волокна к ядрам *nn. facialis, hypoglossi, trigemini* и *vagi*, а также ассоциированный глазодвигательный пучок.

3.—Заднее бедро внутренней капсулы проходит между *thalamus opticus* и *nucleus lenticularis*; там идут важные проекционные системы; между ними наиболее известны: пирамидный путь, который занимает передние отделы заднего бедра; кзади от него идут волокна, соединяющие кору с *thalamus opticus*, с *corpus Luys'i*, с *nucleus ruber*, а также волокна петли и волокна от центрального ядра *thalami optici* к задней центральной извилине и к теменной доле.

4.—Зачечевичный отдел (*pars retrolenticularis*) *capsulae internae* представляет продолжение кзади предыдущего сегмента; лежит кзади от *nucl. lenticularis*, кнаружи от *pulvinar* и *corpus geniculatum laterale*; в нем проходят волокна от *pulvinar* и *corp. geniculatum laterale* к коре затылочной доли — пучок Gratiolet, или зрительное сияние — и обратно волокна от коры к этим образованиям; кроме того там проходит частью пучок, идущий от *corp. geniculatum mediale* к 1-й височной извилине — к центру слуха.

5.—Подчечевичный отдел (*pars sublenticularis*) лежит впереди и книзу от предыдущего отдела; здесь проходят главным образом два пучка — пучок височно-мостовой (Тюрка) и *fasc. temporothalamicus*.

Короткие проекционные системы в большинстве уже были описаны вместе с теми образованиями, которые они соединяют с мозгом (см. описание *thalamus opticus*, мозжечка, Варолиева моста и т. д.).

Здесь же мы остановимся только на описании длинных проекционных волокон, или проводящих путей, соединяющих кору головного мозга с периферией в центростремительном или центробежном направлениях.

Центробежные проводящие пути. Пирамидный, или двигательный, путь (рис. 45).

Пирамидный путь берет начало в коре передней центральной извилины и в парацентральной дольке от гигантских клеток (клетки Беца) и от больших пирамидных, а также и в коре задних отделов верхней и задней лобных извилин. В этих извилинах, как мы увидим ниже (см. отдел физиологии), расположены двигательные центры в известном порядке. Из этих извилин волокна, пронизывая *centrum semiovale* и образуя *corona radiata*, направляются во внутреннюю капсулу, где занимают колено и две передние трети заднего бедра, сохраняя известную последовательность в расположении волокон, идущих от различных центров: в *genu capsulae internae* проходят волокна, которые идут к двигательным ядрам *n. facialis*, *n. hypoglossi*, *n. trigemini* и *n. vagi*, а также волокна для движения глаз; эти все волокна носят название *tractus corticonuclearis*; остальные же волокна идут в спинной мозг, образуя *tractus corticospinalis*, и помещаются во внутренней капсуле в двух передних третях заднего бедра; при этом те волокна, которые идут от центров движения руки, расположены в передней трети, а от центров движения ноги — в средней трети.

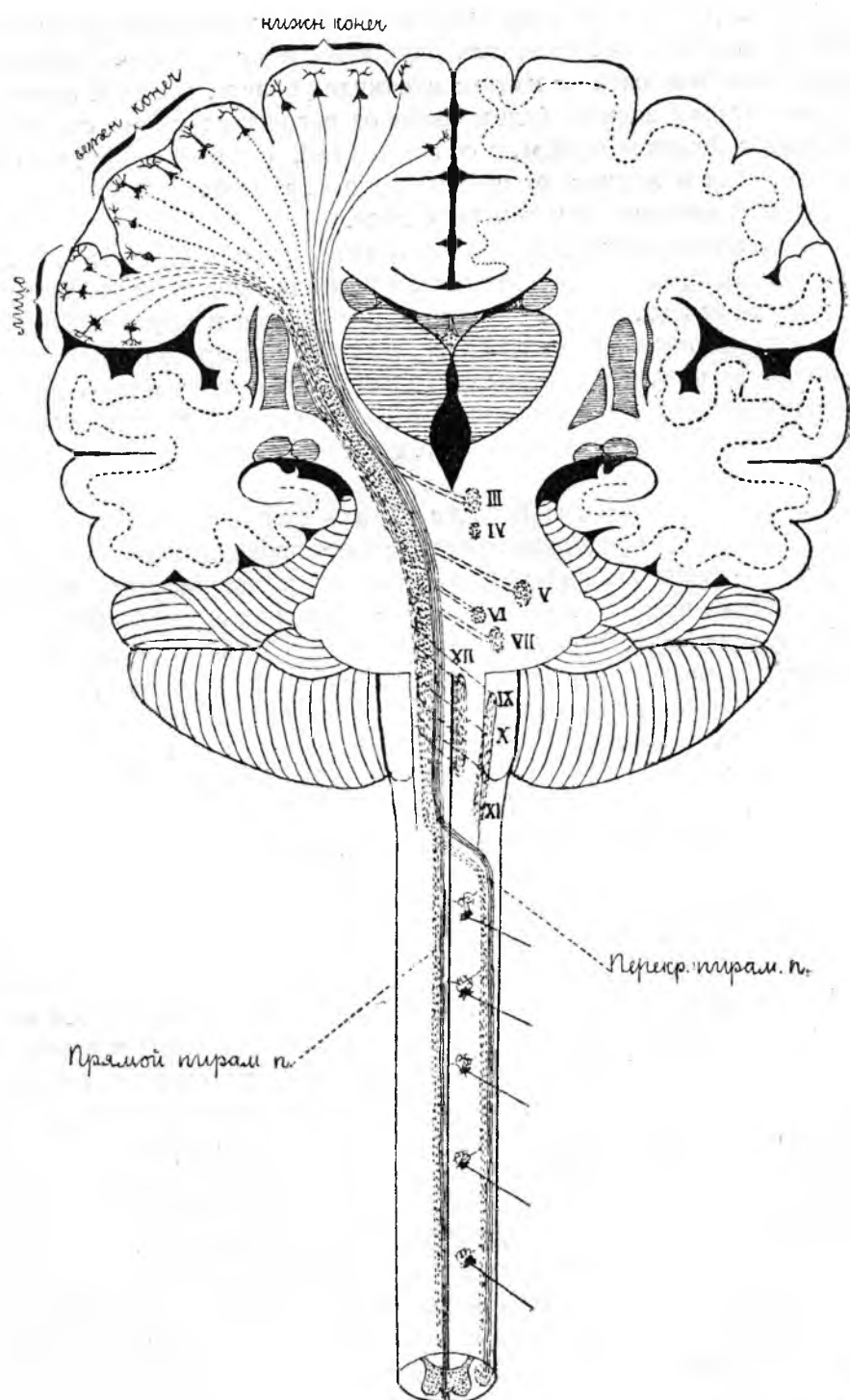


Рис. 45. Ход пирамидных, или двигательных, путей. III—IV—V—VI—VII—IX—X—XI—XII—двигательные ядра черепномозговых нервов.

Из внутренней капсулы все эти волокна переходят в основание ножки мозга, где они занимают средние $\frac{3}{5}$, кнутри от них расположены волокна лобномостовые, а височномостовые находятся кнаружи от пирамидного пучка. Из $\frac{3}{5}$, занимаемых пирамидным пучком, внутренняя треть занята волокнами кортиконуклеарными или кортикобульбарными, а кортикоспинальные лежат кнаружи, при чем волокна от центров движения верхней конечности занимают среднюю треть, а от центров движения нижней конечности — наружную треть.

В области ножки мозга лежат два ядра глазодвигательных нервов, выше ядро *n. oculomotorii* и ниже ядро *n. trochleari*: волокна, идущие от центров движения глаз, покидают общий пирамидный пучок (точное расположение их в этом пучке неизвестно, некоторые авторы предполагают даже, что они проходят в *tegmentum* ножки), переходят на противоположную сторону и разветвлениями заканчиваются около клеток ядра *nn. III* и *IV*, а оставшаяся часть пирамидного пучка переходит в Варолиев мост, при чем пирамидный пучок и рядом с ним лежащие кортикомостовые системы распадаются на ряд мелких пучочков, которые проходят между различными слоями собственных волокон Варолиева моста. На этом уровне пирамидные волокна дают коллатерали к ядрам моста, а кортикомостовые системы здесь заканчиваются. В средних отделах Варолиева моста находится двигательное ядро *n. trigemini*, волокна, идущие от центра движения жевательных мышц, отделяются от пирамидного пучка, переходят на другую сторону и заканчиваются в клетках ядра *n. trigemini*, откуда начинается периферический нейрон, который покидает мост между ножками мозжечка и мостом. В нижних отделах Варолиева моста мы видим такое же отделение и перекрест волокон, идущих к двигательным ядрам *n. facialis*, *n. abducentis*, а из этих ядер выходят их периферические корешки: *n. facialis* в углу между продолговатым мозгом, мозжечком и Варолиевым мостом, а *n. abducens* на уровне пирамид между продолговатым мозгом и Варолиевым мостом. В продолговатом мозгу все пирамидные волокна снова собираются вместе, образуя пирамиду продолговатого мозга, которая располагается по периферии его передней поверхности у *fissura mediana anterior*. В *medulla oblongata* имеются три двигательных ядра черепных нервов — *n. vagi*, *n. accessorii* и *n. hypoglossi*. Волокна, идущие от соответствующих центров, отделяются из общего пирамидного пучка, образуют перекрест и оканчиваются в соответствующих им ядрах, откуда уже начинаются периферические корешки этих нервов. Корешки *nn. vagi* и *accessorii* выходят из *fissurae retroolivaris*, а корешок *n. hypoglossi* из *fissurae lateralis anterioris*, расположенной между оливой и пирамидой. В нижних отделах продолговатого мозга происходит перекрест пирамидных волокон, который заключается в следующем: каждый пирамидный пучок делится на два неравных пучка — больший пучок переходит на противоположную сторону, образуя с соответствующим пучком

противоположной стороны *decussatio pyramidum*, перекрест пирамид, и затем занимает в спинном мозгу внутреннезадний отдел бокового столба, около задних рогов спинного мозга; меньшая часть пирамидного пучка остается на той же стороне и занимает место в спинном мозгу в переднем столбе около *fissura mediana anterior*. В спинном мозгу эти пучки постепенно заканчиваются, отдавая волокна передним рогам спинного мозга.

При этом перекрещенный пирамидный пучок отдает волокна клеткам передних рогов своей стороны, тогда как прямой пирамидный пучок хотя и дает волокна к клеткам передних рогов своей стороны, но большая часть его волокон через *commissura alba anterior* постепенно переходит на противоположную сторону и заканчивается у тех же клеточных групп передних рогов, где и закончились волокна перекрещенного пирамидного пучка.

Таким образом мы видим, что волокна бокового пирамидного пучка перекрестились все сразу в нижних отделах продолговатого мозга, тогда как волокна прямого пирамидного пучка перекрещиваются постепенно на протяжении всего спинного мозга.

Пирамидные пучки, спускаясь вниз, постепенно истощаются, прямой заканчивается в нижних грудных отделах спинного мозга, а перекрещенный доходит до крестцовых отделов, очень уменьшаясь в объеме.

Экстрапирамидные проводящие пути. К центробежным проекционным волокнам, помимо пирамидного пути, относится еще и экстрапирамидная система, имеющая также отношение к двигательной сфере. В отличие от пирамидного пути, который состоит весь из двух нейронов — одного центрального и одного периферического, строение экстрапирамидного пути очень сложное и не вполне еще разработано. Все образования, входящие в состав экстрапирамидной системы, как зрительный бугор, подкорковые ганглии, *substantia nigra*, *corpus Luysi*, *regio subthalamica*, *nucleus ruber*, мозжечок со своими ядрами, оливы продолговатого мозга, *substantia reticularis* продолговатого мозга и Варолиева моста, связаны между собою волокнами, идущими в центро-стремительном и центробежном направлениях; некоторые из этих образований имеют непосредственную связь с мозгом — зрительный бугор (см. выше, стр. 91), *glob. pallidus* (см. стр. 93), красное ядро (см. стр. 87); некоторые из них имеют связь с периферией, а именно со спинным мозгом; из этих путей очень хорошо изучены два: *fasciculus rubrospinalis* et *fasc. vestibulospinalis*. *Tractus rubrospinalis*, или пучок Монаков'a, при выходе из красного ядра образует перекрест Forel'я и переходит на другую сторону, а потом через *substantia reticularis* Варолиева моста, через боковые столбы продолговатого и спинного мозга, располагаясь впереди от пирамид, идет, чтобы закончиться в передних рогах спинного мозга. Этот пучок через красное ядро имеет отношение: во первых — к пучку *corticorubralis*, который соединяет красное

ядро с лобной долей мозга и с *operculum*; во вторых к верхним ножкам мозжечка (*brachium conjunctivum*), которые от *nucleus dentatus* мозжечка идут, чтобы закончиться в красном ядре. *Tractus vestibulospinalis* берет начало из ядер вестибулярного аппарата — из ядра Дейтерса, *nucl. triangularis*, *s. vestibularis dorsalis*, и ядра Бехтерева, расположенных по дну IV желудочка в продолговатом мозгу и в Варолиевом мосту; эти ядра связаны с ядром покрывки мозжечка — *nucl. fastigii*, — а из них начинается пучок *tractus vestibulospinalis*, который через *substantia reticularis* и переднебоковые столбы продолговатого и спинного мозга направляется к клеткам передних рогов спинного мозга. Предполагают, что еще есть пучки, которые из области зрительного бугра, четверохолмия и ядра Даркшевича идут в спинной мозг и несут моторный импульс. Точно их путь еще не прослежен.

Центростремительные проводящие пути. Чувствующие проводящие пути (рис. 46).

Чувствующие волокна берут начало в спинномозговых ганглиях. Осевоцилиндрический отросток, выходя из клетки ганглия, делится на две ветви, одна идет к периферии и заканчивается там разветвлениями; другая же ветвь идет к спинному мозгу, образуя его задний или чувствующий корешок. Волокна заднего корешка входят в область Лиссауэра и смежную с ним часть заднего столба — корешковая зона. Отсюда часть волокон заднего корешка отклоняется внутрь и входит в пучок Бурдаха, откуда, постепенно, оттесняясь все более и более внутрь, переходит в пучок Голля, а на их место приходят из задних корешков новые волокна. Волокна, проходящие по задним столбам принадлежат к длинным волокнам, так как идут, не прерываясь, от спинномозговых ганглиев до продолговатого мозга, образуя первый чувствующий нейрон — *radiculobulbaris*.

В пучке Голля наиболее длинные волокна, идущие от крестцовых узлов, располагаются во внутренних отделах, ближе к *septum posticum*; волокна же поясничных и нижнегрудных корешков занимают более наружные отделы Голлевского столба. Волокна верхнегрудных корешков и шейных остаются в пучке Бурдаха и поднимаются в нем до продолговатого мозга. В продолговатом мозгу эти два пучка строго обособлены и носят другие названия: пучок Голля называется *fasciculus gracilis*, а пучок Бурдаха — *fasciculus cuneatus*.

Дойдя до продолговатого мозга, волокна этих двух пучков постепенно заканчиваются около клеточных элементов ядер, которые появляются в задних столбах: *nucleus funiculi gracilis* и *nucleus funiculi cuneati*. Таким образом здесь заканчивается первый чувствующий нейрон, который начался в спинномозговых ганглиях, *fasc. radiculobulbaris*. В тех же клетках, около которых заканчивается первый чувствующий нейрон, т.е. в клетках ядер *funiculi gracilis* и *funiculi cuneati*, начинается второй. Волокна — *fibrae arcuatae internae* — при выходе их этих

ядер направляются вперед и, обойдя спереди центральный канал, дугообразно направляются к средней линии, где перекрещиваются с волокнами противоположной стороны, образуя чувствующий, или верхний, перекрест—*decussatio lemniscorum*; перейдя на противоположную сторону, волокна эти носят название петли—*lemniscus medialis*,

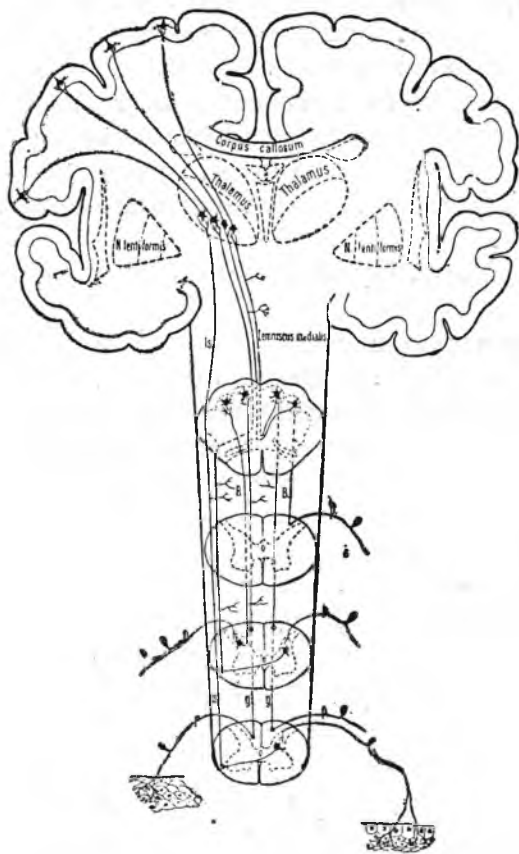


Рис. 46. Чувствующие проводящие пути. *B*—пучок Бурдаха; *G* — пуч. Голля; *fs*—*fasc. spinothalamicus*, входящий в состав пучка Говерса, идущий к *thalamus opticus*; *p* — задние корешковые волокна; *s* — центральный путь, идущий от *thalamus opticus* к коре центральных извилин. (Бехтерев.)

располагаются по сторонам от *raphe*, кзади от пирамид и идут в восходящем направлении. *Lemniscus medialis* поднимается кверху в продолговатом мозгу, постепенно увеличиваясь в объеме благодаря присоединяющимся к ней новым волокнам, так что в верхних отделах она представляет собой очень объемистый пучок, расположенный по средней линии в так называемом межolivном слое. В Варолиевом мосту *lemniscus medialis* меняет несколько направление, располагаясь перпендикулярно к средней линии, но все время оставаясь кзади от пирамид. В ножках мозга она занимает место в покрывшке, перемещаясь более кнаружи. Затем волокна петли вступают в область зрительного бугра, и часть волокон заканчивается в вентральном отделе наружного ядра *thalamus optici*, или в *nucl. ventralis*. Это — второй чувствующий нейрон (*tractus bulbothalamicus*). Из клеток зрительного бугра берут начало волокна третьего чувствующего нейрона. К этим во-

локнам присоединяется та часть волокон петли, которые не прерывались в зрительном бугре. Все эти волокна через внутреннюю капсулу направляются к коре головного мозга, образуя *tractus*, или *fasc. thalamocorticalis*. Во внутренней сумке они занимают заднюю треть заднего бедра (*pars lenticulooptica*), располагаясь кзади от пирамидных волокон, которые занимают две передние трети; по некоторым же авторам, чувствующие волокна располагаются не в задней трети заднего бедра, а занимают все зад-

нее бедро, захватывая даже и колено, где они перемешиваются с волокнами пирамидного пучка. Местом окончания этих волокон, идущих от *thami optici*, служит главным образом *gyrus centralis posterior*, отчасти *gyrus centralis anterior* и передние отделы теменных долей.

Чувствительные области для отдельных частей тела располагаются в коре центральных извилин в известном порядке и в том же, в каком двигательные центры расположены в *gyrus centralis anterior* (см. физиология).

Таким образом мы видим, что этот чувствующий путь от спинномозговых ганглий до коры головного мозга состоит из трех нейронов; 1) *radiculobulbaris*; 2) *bulbothalamicus* и 3) *thalamocorticalis*.

Опыты с перерезкой задних столбов у животных и различные патологические факты показывают, что этим путем проводятся не все виды чувствительности, а только мышечное чувство, а отчасти, повидимому, тактильное.

Болевая и термическая чувствительность передается с задних корешков на кору головного мозга не задними столбами, а имеет свой особый путь. Часть волокон и коллатералей заднего корешка из корешковой зоны входит в серое вещество спинного мозга и заканчивается около спаечных клеток, расположенных в основании переднего рога у внутренней стороны, а также и в клетках заднего рога. Здесь оканчивается первый чувствующий нейрон для болевых и термических ощущений — *tractus radiculospinalis* — и начинается другой. Осевые цилиндры спаечных клеток через *commissura alba anterior* направляются в боковой столб противоположной стороны, где идут по периферии в передних его отделах в общей массе пучка Говерса, занимая его внутреннюю часть. Переход волокон на другую сторону происходит приблизительно через 4 сегмента от их начала. Чувствительные волокна идут с пучком Говерса через продолговатый мозг до верхних отделов Варолиевого моста, где, отклоняясь от него, помещаются на медиальной поверхности медиальной петли, отчасти смешиваясь с ней. Вместе с волокнами *lemniscus medialis* этот пучок идет в *nucleus ventralis thalami optici*, где и заканчивается, образуя таким образом второй чувствующий нейрон, или *fasc. spinothalamicus*. Третий нейрон для болевой и термической чувствительности имеет точно такой же ход, как и волокна, несущие мышечные ощущения; предполагают, что они заканчиваются главным образом в коре задней центральной извилины и в *gyrus supramarginalis* и *parietalis superior*.

В передаче раздражений с периферии на кору, помимо волокон спинномозговых корешков, принимают участие еще волокна черепных нервов — тройничного (V), блуждающего (X) и языкоглоточного (IX).

Чувствующий корешок п. *trigeminus* начинается от Гассерова узла, который похож по своему строению на межпозвоночные узлы. Периферическая часть осевоцилиндрического отростка клетки чувствующий периферический нерв, центральная же ветвь п.

в чувствующий корешок. Волокна чувствующего корешка, войдя в Варолиев мост, на уровне его средней трети делятся на нисходящую и восходящую ветви. Из нисходящих ветвей образуется нижний, или спинномозговой корешок *n. trigemini*, который спускается через продолговатый мозг до 2-го шейного сегмента спинного мозга; волокна этого корешка постепенно оканчиваются в прилежащем к нему *substantia gelatinosa Rolando* (*nucleus radialis spinalis n. V*). Восходящие ветви оканчиваются в чувствующем ядре, лежащем в Варолиевом мосту, кнаружи от двигательного, непосредственно у входа *n. trigemini* в Варолиев мост. Более длинные волокна поднимаются в церебральном корешке и оканчиваются в *locus coeruleus*. От всех мест окончания чувствующего корешка начинается второй, или центральный, нейрон *n. trigemini*. Осевоцилиндрические отростки клеток *substantia gelatinosa Rolando* переходят на противоположную сторону, и после перекреста эти волокна идут в *substantia reticularis* продолговатого мозга и Варолиева моста. Волокна, берущие начало из чувствующего ядра *n. trigemini*, также перекрещиваются в Варолиевом мосту и располагаются кнутри от медиальной петли, с которой выше сливаются, равно как и первый пучок. Оба эти пучка, образующие второй чувствующий нейрон *n. trigemini*, заканчиваются вместе с петлей в вентральном отделе наружного ядра *thalami optici*. От него начинается 3-й нейрон, который идет через *capsula interna* вместе с чувствующими волокнами, описанными выше, и заканчивается в нижней трети *gyri centralis posterior*.

N. vagus. Чувствующие волокна *n. vagi* происходят из клеток двух узлов, заложенных в его стволе — *ganglion jugulare* и *ganglion nodosum*. Отростки их клеток делятся также на 2 ветви: одну периферическую, другую центральную, образующую вместе с двигательными волокнами корешок, входящий в продолговатый мозг через *fiss. retro-olivaris*. В продолговатом мозгу чувствительные волокна *n. vagi* делятся на восходящие и нисходящие. Из нисходящих ветвей образуется часть *fasciculus solitarius* (одиночный пучок, в котором также идут волокна *n. glossopharyngei*). На всем протяжении *fasc. solitarius* сопровождается студенистым веществом (*nucl. terminalis fasc. solitarii*), в котором его волокна и заканчиваются. *Fasciculus solitarius* можно проследить до верхней шейной части спинного мозга, где он заканчивается, постепенно уменьшаясь. Часть чувствительных волокон оканчивается в заднем ядре *n. vagi*, расположенном по дну IV желудочка, кнаружи от ядра *n. hypoglossi* (боковая область *alae cinereae*). От клеток обоих этих ядер начинается центральный чувствующий путь, или 2-й нейрон *n. vagi*, который перекрещивается с волокнами противоположной стороны и располагается в *substantia reticularis*. В верхних отделах Варолиева моста он смешивается с медиальной петлей и вместе с ней заканчивается в *thalamus opticus*. Ход 3-го нейрона *n. vagi* и его окончания в коре — такие, как и для *n. trigemini*.

Относительно *p. glossopharyngei* см. ниже в описании вкусовых проводящих путей.

Зрительные проводящие пути (рис. 47).

N. opticus берет начало в ганглиозных клетках сетчатки, которые посредством биполярных клеток соединены с первым слоем сетчатки, а именно со зрительными клетками; их протоплазматические отростки, палочки и колбочки получают зрительное раздражение

В состав зрительного нерва входят волокна от наружных и внутренних отделов сетчатки, а равно и волокна, которые берут начало от слепого пятна, образуя так называемый макулярный пучок. Через *foramen p. optici* зрительный нерв проникает в полость черепа и направляется по основанию мозга к средней линии. Несколько не доходя до средней линии, зрительный нерв делится на два пучка: внутренний пучок, больший по размеру, образуется волокнами, берущими начало на внутренней поверхности сетчатки, и наружный — на наружной поверхности. Макулярный пучок также делится на два пучка. Внутренние пучки *p. optici* вступают в перекрест с волокнами противоположной стороны, образуя *chiasma opticorum*, которая расположена впереди от *infundibulum*. Перекрещенные волокна, перейдя на противоположную сторону, соединяются с неперекрещенными волокнами противоположной стороны, образуя *tractus opticus* — зрительный канатик, который таким образом содержит волокна от одноименных половин сетчаток обоих глаз. Часть волокон макулярного пучка также перекрещивается и переходит на противоположную сторону, так что *tractus opticus* содержит и макулярные волокна от обоих глаз. *Tractus opticus*, направляясь кзади и кнаружи, огибает ножку мозга и у ее наружных отделов делится на три корешка, которые заканчиваются в первичных зрительных центрах — в *corpus geniculatum laterale*, *pulvinar* и *corpora quadrigemina anteriora*. Главным из них, то-есть получающим наибольшее количество волокон, является *corp. geniculatum laterale*, тогда как *corp. quadrigeminum anterius* является, по видимому, рефлекторным центром, так как от него идут волокна к ядрам *p. oculomotorii*, к его мышечным центрам глаз, равно как и к мелкоклеточным ядрам, иннервирующим внутренние мышцы глаза, а именно *m. sphincter pupillae*; под влиянием светового раздражения, которое передается на ядра *p. oculomotorii* через переднее двухолмие и связывающий их пучок, получается сокращение зрачка. Таким образом при поражении *tractus opticus* будет наблюдаться выпадение поля зрения с одноименных половин сетчатки (*hemianopsia homonyma*), а равно и неподвижность зрачка, той его половины, которая соответствует выпавшему полю зрения (геманопическая реакция).

От первичных зрительных центров, главным образом от *corpus geniculatum laterale* и от *pulvinar*, берет начало центральный зрительный пучок — *radiatio optica* или пучок Gratiolet; этот пучок проходит через

pars retrolenticularis внутренней капсулы и идет вдоль задней стенки бокового желудочка по направлению к задним отделам затылочной доли. Та его часть, которая непосредственно прилежит к первичным зрительным центрам, носит название Верникова поля.

Волокна пучка Gratiolet заканчиваются на внутренней поверхности затылочной доли в области *fissura calcarina*, в извилинах, ограничивающих

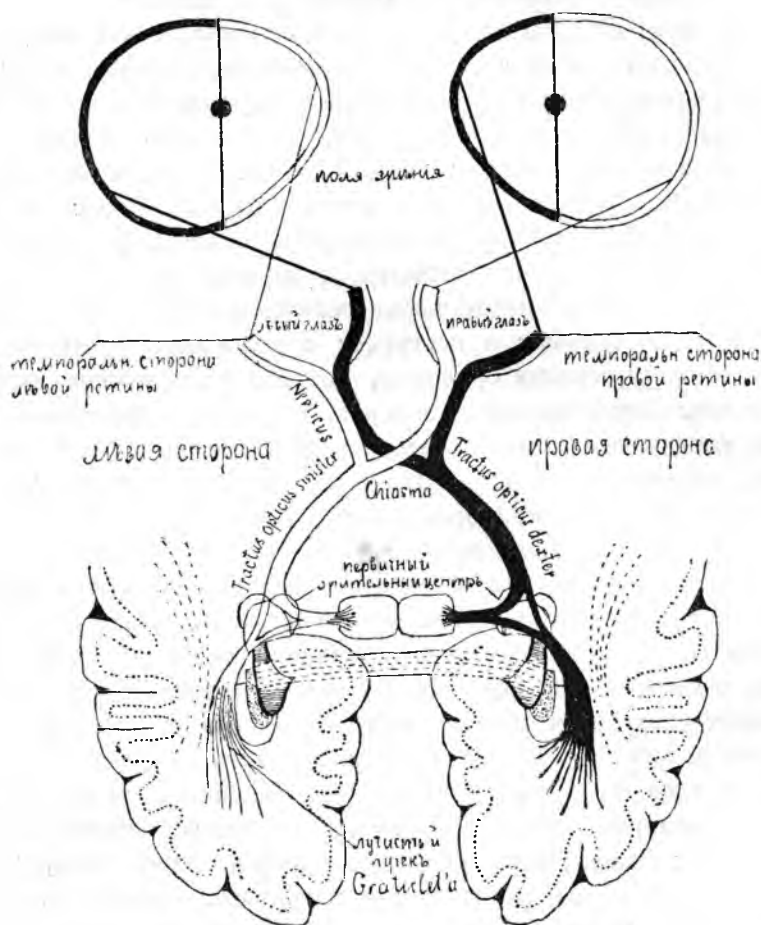


Рис. 47. Зрительные проводящие пути.

ее, то-есть в *sineus*, образующий верхний край этой борозды или ее верхнюю губу, и в *gurus lingualis*, которая находится снизу. По мнению других авторов (Монаков), зрительные волокна оканчиваются не только около *fissura calcarina*, а также и в других частях *sineus*'а и *g. lingualis* и даже заходят на наружную поверхность затылочной доли. Кора *fissurae calcarinae* представляет по своему строению некоторые характерные для нее особенности — отсутствие больших пирамидных клеток, наличие в 4-м слое больших звездчатых клеток, присутствие в слое

зерен (5-й слой) специальной полоски миелиновых волокон, которая носит название полоски Дженнари или Вика д'Азира, а вся кора *fissura calcarina* носит название *area striata*. Эта полоска Вика д'Азира значительной частью состоит из волокон зрительного пути, которые заканчиваются в слое звездчатых клеток, почему их и считают специфическими элементами коры зрительного центра, воспринимающими зрительные ощущения.

В вопросе об окончании зрительных волокон в коре зрительного центра мнения авторов сильно расходятся: одни признают проекцию сетчатки на кору *fissura calcarina*, то-есть что эта область не только имеет отношение к одноименным половинам обеих сетчаток, но что верхняя губа *fiss. calcarinae* имеет отношение к верхним отделам сетчатки, а нижняя — к нижним; желтое пятно проецируется в глубину *fiss. calcarinae*. Другие авторы отрицают такую проекцию, а признают более свободное окончание зрительных волокон как в *fissura calcarina*, так и в других отделах *cuneus'a*, особенно для макулярного пучка.

От зрительного центра идут центробежные волокна к первичным зрительным центрам, главным образом к четверохолмью, что показывает, что этот рефлекторный центр находится не только под влиянием раздражений с периферии, но также идущих от центра. Поражение коры зрительного центра и пучка Gratiolet дает только одноименную геминопсию, без участия зрачка,

Слуховые проводящие пути (рис. 48).

Слуховой нерв, как мы уже видели, состоит из двух ветвей — *ramus cochlearis* и *ramus vestibularis*; из них к слуху имеет отношение только *ramus cochlearis*. Он берет начало от клеток *ganglion spirale, s. cochleae*; периферический отросток клеток узла направляется к Кортиеву органу, а центральный образует *ramus cochlearis*. *Ramus cochlearis* вместе с *ramus vestibularis* входит в мозговой ствол между продолговатым мозгом и Варолиевым мостом на боковой его поверхности, около *fissura retroolivaris*. Наружный корешок или *ramus cochlearis* проходит снаружки от веревчатого тела и заканчивается в продолговатом мозгу в 2 ядрах: в переднем ядре слухового нерва (*nucl. ventralis n. cochleae*), расположенном в переднем углу между *corpus restiforme* и *flocculus* мозжечка, и в слуховом бугорке (*tuberculum acusticum*), лежащем по дну IV желудочка над *corpus restiforme* на уровне *recessus lateralis*. В этих ядрах заканчивается первый слуховой нейрон и начинается второй. От *nucl. ventralis* берет начало система волокон, известная под названием трапециевидного тела (*corpus trapezoidum*); эти волокна по выходе из ядра поднимаются в Варолиев мост, который они пересекают поперечно на уровне медиальной петли, и переходят на другую сторону. Часть этих волокон заканчивается в верхней оливе своей стороны, другие — в оливе противоположной стороны и в ядре боковой петли, а третьи без перерыва продолжают в боковую петлю, *lemniscus lateralis*, которая напри-

вляется кверху, подкрепленная волокнами, выходящими из верхней оливы; она образует 3-й слуховой нейрон. Часть волокон, начинающихся в переднем ядре, остается на своей стороне.

Волокна, берущие начало в *tuberculum acusticum*, называются *striae acusticae*, или слуховые полосы. Часть волокон остается на своей стороне и присоединяется к петле, тогда как другая часть идет по дну IV желудочка, потом погружается в *garrhe* и переходит на противоположную сторону, где подходит к боковой петле и с ней вместе принимает восходящее направление. Таким образом боковая петля состоит из не-

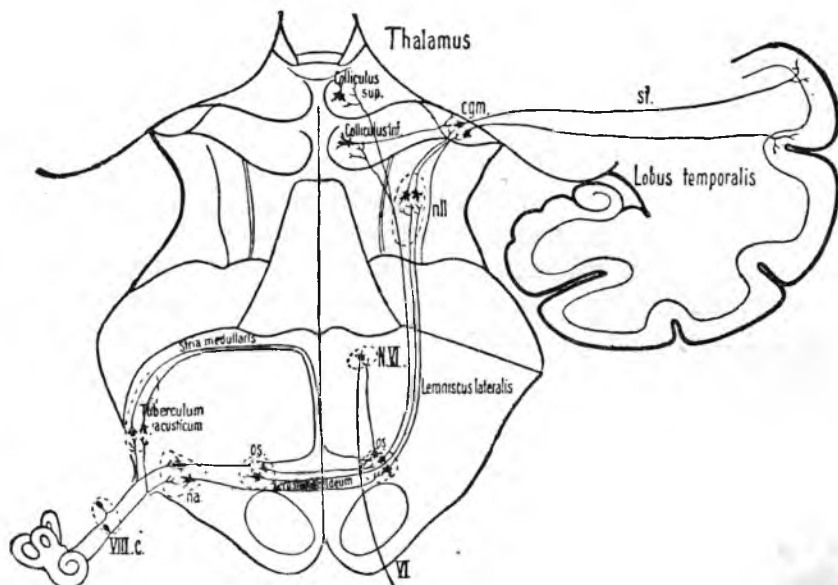


Рис. 48. Слуховые проводящие пути. (Бехтерева.) VI — fila radicularia n. abducentis; VIII c. — n. cochlearis; cgm — corpus geniculatum mediale; N. VI — nucleus n. abducentis; na — nucleus ventralis n. cochlearis; nll — nucleus lemnisc. lateralis; os — nucleus olivaris superior; st — центральный слуховой путь к слуховому центру.

скольких систем волокон: 1) волокна, возникающие из nucl. ventralis противоположной стороны — *corpus trapezoidum*; 2) волокна, идущие из *tuberculum acusticum* противоположной стороны — *striae acusticae*; 3) волокна, начинающиеся из *oliva superior* противоположной стороны, и наконец 4) волокна, возникающие из тех же образований, но своей стороны. Боковая петля направляется кверху и заканчивается частью в *corpus quadrigeminum posterius*, а частью в *corp. geniculatum mediale*, небольшая часть в *corp. quadrigeminum anterius*. От этих образований берет начало 4-й слуховой нейрон, который направляется к коре височной доли, проходя через *pars sublenticularis* внутренней капсулы. Эти волокна заканчиваются в 1-й височной извилине в передних ее отделах. От этих отделов идут центробежные волокна, главным образом, к заднему четверохолмию и к внутреннему коленчатому телу.

Поражение слухового центра дает не полную глухоту на противоположное ухо, а только понижение слуха вследствие неполного перекреста слуховых волокон.

Обонятельные проводящие пути.

Волокна обонятельных нервов, которые образуют 1-й обонятельный нейрон, берут начало от клеток, заложенных в обонятельной части слизистой оболочки носа. Эти волокна образуют *filae olfactoriae*, которые через *lamina cribrosa* проникают в полость черепа и оканчиваются там в *bulbus olfactorius*, в так называемых обонятельных клубочках (*glomeruli olfactorii*); в этих клубочках совершается передача возбуждения с периферического на центральный нейрон.

Волокна центрального, или 2-го, обонятельного нейрона берут начало от митральных клеток *bulbi olfactorii*, покрываются миелином и образуют *tractus olfactorius*, который в своей задней части расширяется и образует *trigonum olfactorium*. Как в *tractus*, так и в *trigonum olfactorium* под волокнами находится серое вещество. Из *trigonum olfactorium* большое количество волокон направляется в *stria olfactoria externa* к коре *gyri hippocampi*, в макулярном слое которой, а именно в ее средней части, они и заканчиваются. Эта часть *gyri hippocampi* посредством *commissura alba anterior* соединена с *gyri hippocampi* противоположной стороны.

Корковый обонятельный центр соединен с подкорковыми центрами (*corpora mammillaria*, *gangl. habenulae*) рядом проекционных волокон: основной обонятельный пучок соединяется с сосковидными телами, некоторыми авторами прослеживается до сетовидного образования среднего мозга; с *substantia perforata anterior* соединяется посредством *stria corporis*, а *fibrae olfacto-habenulares* связывают с узлом уздечки; ассоциационными волокнами соединяются с другими частями коры, особенно с Аммоновым рогом. При помощи *fimbria* и *fornix* Аммонов рог соединен с *corpora mammillaria*, а особой спайкой — *psalterium*, или лира Давида — с Аммоновым рогом противоположной стороны.

Вкусовые проводящие пути.

Со слизистой оболочки языка на мозговой ствол вкусовые ощущения передаются двумя системами волокон. Первую систему образует *n. glossopharyngeus*, иннервирующий заднюю треть языка и мягкое небо, а вторую — *n. lingualis*, иннервирующий две его передние трети.

N. glossopharyngeus берет начало от клеток *gangl. petrosum* и *gangl. jugulare*, входит в продолговатый мозг в верхних отделах *fissura retroolivaris* и направляется к *fasc. solitarius*, в составе которого вместе с волокнами *n. vagi* идет вниз и постепенно заканчивается в студенистом веществе, окружающем *fasc. solitarius* (*nucl. terminalis fasc. solitarii*).

Вторую систему образует *n. lingualis*, или, вернее, *chorda tympani*, которая, по мнению некоторых авторов, является не чем иным, как

периферическим отростком *gangl. geniculi nervi facialis*. Центральные отростки образуют п. *intermedius Wrisbergi*, который входит в продолговатый мозг, идет вниз и поступает в тот же *fasc. solitarius*. Таким образом *fasc. solitarius* соединяет в себе рядом с проводниками общей чувствительности все вкусовые волокна, и его *nucleus terminalis* играет роль первичного вкусового центра.

От клеток *nucleus terminalis* берет начало центральный вкусовой нейрон, который идет в *substantia reticularis* продолговатого мозга и Варолиева моста вместе с центральным путем тройничного нерва до зрительного бугра, в котором и заканчивается, а от зрительного бугра начинается третий нейрон, который идет в кору мозга, но где оканчивается — точно неизвестно; некоторые авторы предполагают, что на наружной поверхности мозга в области *operculum*, а другие локализуют вкусовой центр на основании полушария по соседству с обонятельной областью.

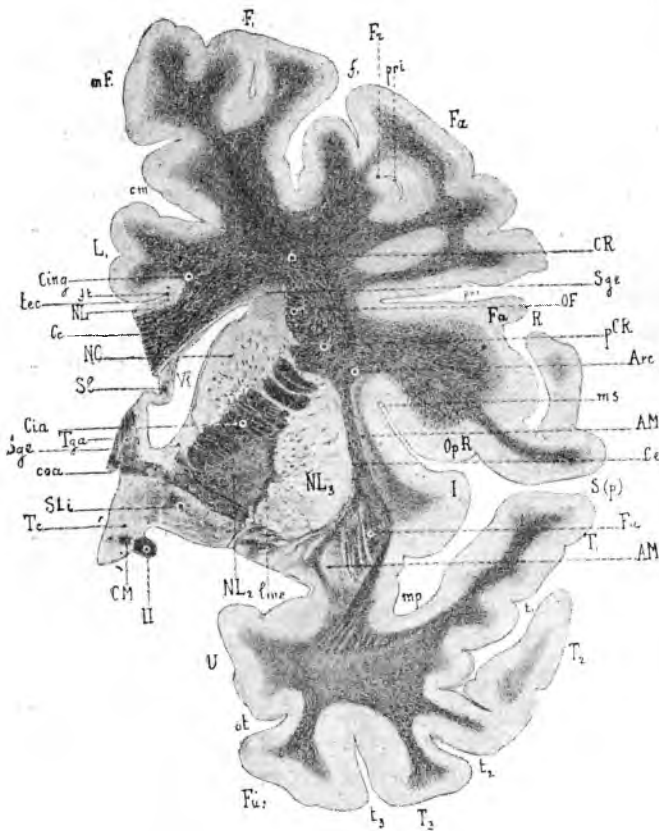


Рис. 49. Фронтальный разрез полушарий мозга.
(Объяснения в тексте.)

в состав полушарий, перейдем теперь к изучению на срезах их топографического положения в полушариях и их взаимоотношения.

Срезы сделаны во фронтальном направлении, рисунки заимствованы из анатомии Дежерина. 1-й срез прошел 60 мм кзади от лобного полюса на уровне *operculum* (рис. 49).

Рассмотрим сначала образование, лежащее под *corpus callosum*, а уже потом извилины и белое вещество полушарий.

Corpus callosum (Cc) перерезано на уровне *truncus*, оно образует крышу переднего рога бокового желудочка (VI), который по средней

Познакомившись со строением различных образований, входящих

линии ограничен *septum pellucidum* (Sl), отделяющей его от переднего рога противоположной стороны. У основания *septum pellucidum* видны передние ножки свода — *columnae fornicis* (Tga), а кругом желудочка расположено *substantia grisea centralis* (Sgc). В наружном углу бокового желудочка в этом сером веществе проходит *fasc. subcallosus*, а несколько более кнаружи от него, смешиваясь с волокнами *pes corona radiatae* (p. C. R.), лежит ассоциационный пучок *frontooccipitalis* (Of). По дну и боковой стенке бокового желудочка лежит *caput nuclei caudati* (Nc), которая передним бедром внутренней капсулы (Cia) отделена от *nucl. lenticularis*; в *nucl. lenticularis* различают пока еще только два членника: наружный — *putamen* (NL₃) — и внутренний — часть *globus pallidus* (NL₂). Кнаружи от *nucleus lenticularis* лежит *capsula externa* (Ce) и *claustrum* (AM), которые отделяют *nucl. lenticularis* от коры островка (I). В нижнем отделе *nucl. lenticularis* проходит *commissura alba anterior* (coa), которая переходит на противоположную сторону. Под спайкой расположен *tuber cinereum* (Tc), *commissura* Мейнерта (CM), *tractus opticus* (II) и *substantia innominata* Reichert (Sti). Между *globus pallidus* и *putamen* проходит *lamina medullaris externa*.

Белое вещество среза в верхних отделах образовано *corona radiata* (CR); несколько книзу проходит ассоциационный пучок — *fasc. arcuatus* (Arc), а еще ниже — *fasc. incinatus* (Fu). Над *corp. callosum* лежит *gyrus fornicatus*, s. *g. limbicus* (L); в самых нижних ее отделах находится *cingulum* (cing) — ассоциационный пучок; в углу между мозолистым телом и *gyrus fornicatus* находится *stria longitudinalis lateralis* (tec), а ближе к средней линии — *str. longitudinalis medialis* или *nervus Lancisi* (NL). Извилины, через которые прошел срез, следующие: *gyrus frontalis I* (F, m F); *g. centralis anterior* (Fa), *opercium* (Opk), *insula* Reili (J), *g. temporalis I* (T₁), *g. temporalis II* (T₂) и III (T₃), *gyrus fusiformis* (Fus) и *uncus* (U). Между ними находятся следующие борозды, начиная сверху с внутренней поверхности: *f. calloso-marginalis* (cm); *f. frontalis superior* (f₁), *f. praecentralis* (pri); *fissura Sylvii* (S), *f. temporalis sup.* (t₁), *media* (t₂), *inferior* (t₃), *f. occipitotemporalis* (ot).

Следующий срез прошел через середину *thalami optici* (рис. 50) и через *gyrus centralis anterior* (Fa). На этом срезе мы видим следующие образования, идя в том же порядке, как и в предыдущем срезе. Под *corp. callosum* (Cc) находится уже центральная часть бокового желудочка, соединяющаяся с III желудочком (который не представлен на срезе ввиду отсутствия другого полушария); в углу бокового желудочка находится *substantia grisea centralis* (Sgc), кнаружи от него *fasc. occipitofrontalis* (Of) и *pes corona radiata* (p. C. R.), несколько книзу и кнутри от *substantia grisea* лежит *truncus nuclei caudati* (NC), а под ним начинается заднее бедро внутренней капсулы (Cip), которое проходит между *thalamus opticus* (Th) и *nucleus lenticularis*, которое состоит здесь уже из трех членников: *putamen* (NL₃), *globus pallidus* (NL₂, NL₁)

разделенные друг от друга lamina medullaris externa (lme) и interna (lmi), кнаружи от nucl. lenticularis лежит capsula externa (Ce) и claustrum (AN). Кнутри от внутренней капсулы находится thalamus opticus, отделенный от нее зона reticularis (Zr) и lamina medullaris externa thalami (Zme). По поверхности он прикрыт stratum zonale (strz). На этом уровне в thalami optici можно различить следующие ядра: nucleus anterior (Na),

nucleus internus (Ni) и nucleus externus (Ne); два последних отделены друг от друга lamina medullaris interna (Lmi).

У верхневнутреннего угла thalami optici лежит taenia thalami. Под thalamus opticus находится regio subthalamica, из образований этой области здесь мы видим: corpus subthalamicum, s. Luysi (CL), которое причисляется некоторыми авторами к thalami optici, а именно к его наружному ядру, кнутри расположено так называемое поле Фореля (F), а кнаружи fasc. lenticularis Фореля (Fl); более книзу лежит pes pedunculi (P), отделенная от предыдущих образований substantia ni-

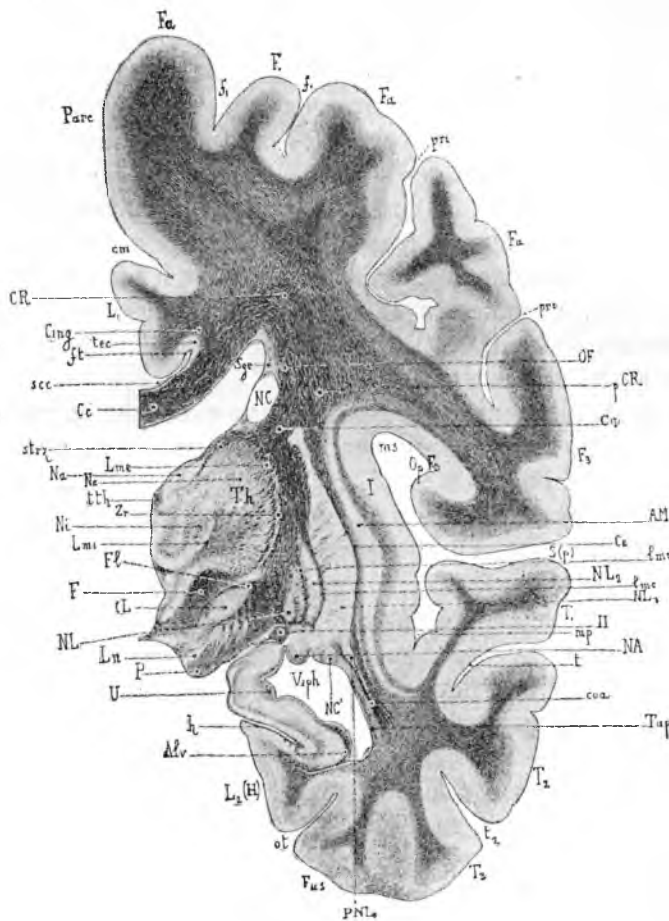


Рис. 50. Фронтальный разрез полушарий. (Объяснения в тексте).

gra (Ln). Кнаружи ножка мозга соединяется с внутренней капсулой. Внизу от nucl. lenticularis лежит tractus opticus (II), затем nucl. amygdalae (NA) и cauda nucl. caudati (NC): два последних вдаются в полость нижнего рога бокового желудочка (Vsph). Наружная стенка желудочка покрыта tapetum (Tap), около него кнаружи идет передняя мозговая спайка — commissura alba anterior (coa). Нижнюю стенку желудочка образует uncus (U), покрытый alveus (Alv): fissura hippocampi (h) отделяет его от g. hippocampi (L₂). Остальные борозды

а от внутренней капсулы отделяется *substantia reticularis* (Zr). Медиальную его поверхность покрывает *substantia grisea centralis* (sgc), у верхнего края находится *taenia thalami* (tth). По средней линии расположен III желудочек (V_3). *Thalamus opticus* состоит из трех ядер — *nucleus externus* или *lateralis* (Ne), *nucleus internus* (Ni) и *nucleus medius* (*centre médian de Luys*) (Nm), снизу его ограничивает *fasc. retroflexus* Мейнерта

(EM), а еще ниже находится красное ядро (NR), кнутри от которого видны пучки п. III кнаружи и кверху — *radiatio tementi* (RC) и *zona incerta* (Z_1). Кнаружи от внутренней капсулы лежит очень уменьшенный в размерах п. *lenticularis* — *putamen* (NL_3) и *gl. pallidus* (GP), затем *capsula externa* (Ce) и *claustrum* (AM). Книзу от п. *lenticularis*, образуя крышку нижнего рога, лежит *tractus opticus* (II), *stria cornea* (lc), *tapetum* (Tap), а еще более кнаружи *radiatio optici* (RTh) и нижний продольный пучок (Fli).

По дну бокового желудочка лежит *uncus* (u) с *nucl. amygdalae* (CA), прикрытые *fimbria* (Tgp); внутри желудочка находится *plexus chorioideus* (Plchsph). Извилины и борозды приблизительно те

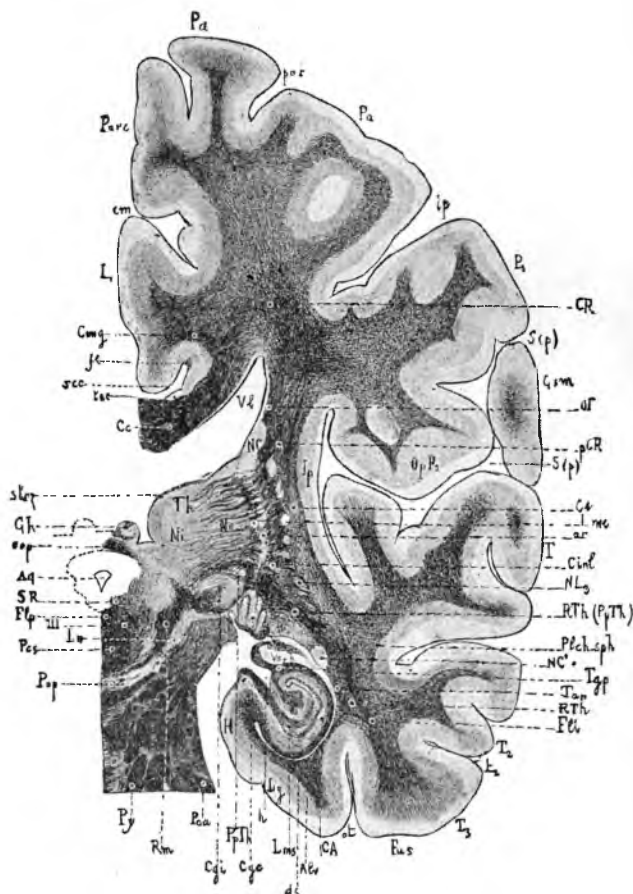


Рис. 52. Фронтальный разрез полушарий мозга.
(Объяснения в тексте.)

же. Между *nucleus ruber* и *pes pedunculi* находится *substantia nigra* (Ln), а кнутри от него по средней линии — *substantia perforata posterior* (Epp).

Следующий срез прошел через *pulvinar thalami optici* (рис. 52). *Corpus callosum* несколько утолщается (*splenium*). Под ним находится боковой желудочек (VI), выстланный *substantia grisea centralis* (sgc). *Fasc. occipitofrontalis* (OF) проходит близко от полости желудочка. По дну желудочка лежит *nucleus caudatus* (NC), *thalamus opticus* (Th), а именно заднее ядро — *pulvinar* (Ni, Ne). *Thalamus opticus* сверху покрыт *stratum zonale*, кнаружи ограничен *substantia reticularis* (Zr)

и *lamina medullaris externa* (Lme). В нижних отделах *pulvinar* виден *corpus geniculatum mediale*, s. *internum* (Cgi), а наружи от него—*corpus geniculatum laterale* (Cge). По средней линии вместо желудочка имеется *aquaeductus Sylvii* (Aq), над ним проходит *commissura alba posterior* (cop) и расположена *habenula* (Gh). Под *aquaeductus Sylvii* лежит задний продольный пучок (Flp), ядро п. IV, перекрест *brachia conjunctiva* (Pcs), медиальная петля (Lm); все эти образования лежат в *tegmentum* Варолиева моста, отделенного от *basis*—*substantia nigra* (Sn); в основании Варолиева моста расположены пирамидные пучки (Py), среди собственных волокон моста (Pop, Poa).

Кнаружи от зрительного бугра и *corpus geniculatum laterale* находится *pars retrolenticularis capsulae internaе* (Cirl), а затем *radiatio optici* (RTh).

Nucleus lenticularis (NL₃) очень небольших размеров, кнаружи от него—*capsula externa* (ce). Нижний рог по наружной стенке выстлан *tapetum* (tap). На *gyrus hippocampi* расположена *fimbria* (Tgp), в полости желудочка *plexus chorioideus* (Plchsph). Кнаружи от *radiatio optici* проходит нижний продольный пучок (Fli). Из новых извилин появилась *g. parietalis* (P₂), *gyrus supramarginalis* (Gsm).

Следующий срез сделан по Флексигу в горизонтальном направлении, т.е. параллельно нижней или верхней поверхности (рис. 53).

Corpus callosum (Cc) видно в двух местах; в переднем отделе находится *genu* мозолистого тела, а кзади *splenium*. Кзади от *corpus callosum* видны два листка *septum pellucidum* (sl), в толще которой расположен *cavum septi pellucidi*, или *ventriculus V* (Vsl). *Septum pellucidum* разделяет передние рога боковых желудочков (VI), которые через *foramen Monroi* (Mo) соединяются с полостью III желудочка, расположенного по средней линии (V₃). Кзади от *septum pellucidum* находятся *columnae fornicis* (Tgci). Полость бокового желудочка выстлана серым веществом—*substantia grisea centralis* (sgc), кнаружи и кпереди от которого расположен *fasc. occipitofrontalis* (OF). Наружную стенку желудочка образует *nucleus caudatus* (NC), переднее бедро внутренней капсулы (ci) отделяет его от *nucl. lenticularis*, а *genu* (cig) от *thalamus opticus* (Th). *Nucl. lenticularis* состоит из двух членов (NL₃, NL₂)—*putamen* и *globus pallidus*; кнаружи от них расположены *capsula externa* (Ce), *claustrum* (Am), а еще более кнаружи *capsula extrema* (cex). *Nucl. lenticularis* задним бедром внутренней капсулы (cip) отделяется от *thalamus opticus*. *Thalamus* образован на этом уровне тремя ядрами: *nucleus anterior* (Na), *nucleus internus* (Ni) и *nucleus externus* (Ne). Эти ядра отделены друг от друга *lamina medullaris interna* (Lmi), а от внутренней капсулы *lamina medullaris externa* (Lme) и *zona reticularis* (Zr); по внутренней поверхности *thalamus opticus* покрыт *stratum zonale* (Strz).

В задних отделах расположен задний рог бокового желудочка (Voc), кнаружи от которого расположено белое вещество в три слоя:

самый внутренний *tapetum* (Tap), затем идет *radiatio optici* (Rth) и третий слой — нижний продольный пучок (Fli). Эти два последние пучка образуют *pars retrolenticularis capsulae internae* (Cirl). В полости бокового желудочка находится *plexus chorioideus* (Plch). *Corp. callosum*, проникая в полушарие, образует *forceps major* (Fm).

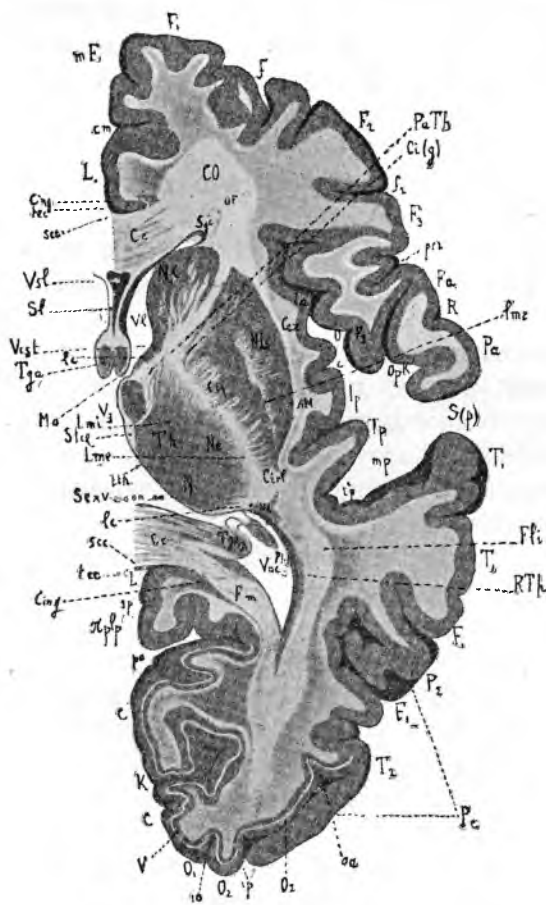


Рис. 53. Горизонтальный разрез полушарий мозга (разрез по Flechsig'у). (Объяснения в тексте.)

Кпереди от мозолистого тела проходит *sulcus corporis callosi* (scc), в которой лежат *stria longitudinalis lateralis* (tec) и *medialis* (NL), затем идет *g. fornicatus* (L), в задних отделах которого расположен *cingulum* (cing), далее кпереди *sulcus callosomarginalis* (cm), *gyrus frontalis superior* (mF₁, F₁), *medius* (F₂) и *inferior* (F₃), между ними *fissurae frontales superior* (f₁) и *interior* (f₂), *fissura praecentralis* (pri), *g. centralis anterior* (Fa), *fissura Rolando* (R), *gyrus centralis posterior* (Pa), затем *fissura Sylvii* (S), в глубине которой лежит *insula Reili* (I); *g. temporalis superior* (T₁), *medius* (T₂), *g. parietalis inferior*, затем затылочные извилины (O₁ O₂), между ними затылочные борозды, затем *fissura calcarina* (K), *cuneus* (C), *fissura parietooccipitalis*

(po), *gyrus fornicatus* (L₁), *fissura corporis callosi* (scc). *Gyri centralis anterior* и *posterior* образуют *operculum* (Op. R.). Белая полоска, наблюдаемая в *cuneus*, указывает на специальное строение коры на этом уровне — *area striata*; она носит название полоски Вик д'Азира (V).

ГЛАВА II.

ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

ФИЗИОЛОГИЯ СПИННОГО МОЗГА.

Спинальный мозг у человека, как и у высших животных, можно представить себе состоящим из отдельных сегментов; каждый из этих сегментов составляется из участка спинного мозга с парой спинномозговых корешков с каждой стороны. Такому сегменту будет соответствовать: 1) область скелетной мускулатуры, т.-е. область распространения двигательных нервов из этих корешков; 2) определенная область кожи, в которой оканчиваются соответствующие чувствительные нервы.

Надо отметить, что почти все мышцы иннервируются не одним, а несколькими корешками и каждый корешок участвует в иннервации нескольких мышц; то же самое можно сказать и относительно заднего корешка: при иннервации кожи участки соседних корешков разграничены нерезко и как бы надвигаются друг на друга, так что одна и та же область кожи, особенно на конечностях, получает волокна от нескольких корешков.

Сегменты спинного мозга находятся в соединении друг с другом, чем и объясняется распространение возбуждения вверх и вниз.

В каждом сегменте спинного мозга заложены клетки. Группы корешковых клеток переднего рога уже в силу своей связи с передними корешками являются двигательными центрами. На всем протяжении спинного мозга встречаются две постоянные группы клеток в передних рогах — внутренняя и наружная; эти группы, можно думать, имеют отношение к мышцам туловища: внутренняя иннервирует мышцы позвоночника, а наружная находится в связи с остальными мышцами шеи и туловища. На уровне утолщений к ним присоединяются другие группы клеток, которые, повидимому, имеют отношение к мышцам конечностей. Этих групп имеется по нескольку в каждом утолщении.

Каждая мышца имеет в переднем роге свои двигательные клетки; эти клетки не разбросаны по переднему рогу, а собраны вместе в небольшую группу, образуя мышечный центр. Эти мышечные центры сливаются в более крупные группы. Окончательно еще не решено, что лежит в образовании последних — иннервация ли общим перифери-

ческим нервом, отношение ли к сегментам конечностей или, наконец, общность функции.

По последним данным, склоняются больше к функциональной теории, по которой каждая клеточная группа иннервирует все мышцы, связанные единством функции по отношению к какому-либо одному сегменту конечности или туловища (напр. сгибатели предплечья, кисти и т. д.).

Те клеточные группы, которые заведуют движениями периферических частей тела, лежат снаружи и позади групп, управляющих движением центральных частей; так, центры для движения пальцев занимают самую наружную и заднюю часть переднего рога, тогда как для движения позвоночника — внутреннюю и переднюю часть его.

В каждом сегменте спинного мозга, независимо от других, могут совершаться основные физиологические процессы спинного мозга, а именно его рефлекторная функция, т.-е. переход возбуждения из заднего чувствительного корешка через клетку передних рогов на двигательный корешок, а затем и на мышцы. Рефлекторные явления представляют для спинного мозга наиболее характерный процесс; они сводятся по существу к тому, что центростремительные возбуждения при помощи центров спинного мозга, то-есть нервных клеток, и без участия воли и сознания превращаются в центробежные. Этот акт начинается чувствительным возбуждением, а заканчивается деятельностью какого-либо периферического аппарата, связанного с соответственным центробежным проводником — работой мышцы гладкой или поперечнополосатой, или же отделением железы, или же возбуждением какого-либо тормозящего аппарата, почему и различаются рефлексы: двигательные, отделительные, задерживающие. У нормального животного рефлексы наблюдаются в самых разнообразных формах и в различных частях тела. Самая физиологическая их организация направлена на то, чтобы они были явлениями, полезными для организма, для его физиологических функций или же для защиты организма от внешних раздражений.

Характерным признаком рефлексов является их целесообразность: рефлекторные движения представляются вполне согласованными, правильно координированными по выбору мышц, по характеру, силе их сокращений. Такие рефлексы носят название правильных, координированных.

Рефлексы характеризуются также прямой пропорциональностью между силой раздражения и рефлекторной реакцией; если раздражение слабое, то и рефлекторное сокращение слабое; если раздражение сильное, то соответственно этому сильнее и рефлекс. Такое же значение имеет и обширность раздражаемой поверхности, а также и продолжительность раздражения: рефлекторные движения будут тем сильнее, чем большая поверхность подвергается раздражению и чем дольше оно длится. Кроме того спинной мозг обладает способностью выбирать

то или иное рефлекторное раздражение, в зависимости от условий раздражения.

Распространение рефлексов происходит более или менее закономерно, в зависимости от места и силы раздражения: по спинному мозгу они распространяются сильнее вперед, т.-е. по направлению к продолговатому мозгу; легче всего переходят на группы клеток своей стороны, а затем и на противоположную.

Кроме рефлексов в области произвольной мускулатуры в спинном мозгу происходят рефлекторные передачи возбуждения и на другие органы — на артериальные сосуды, на отделительные нервы (потовые железы), на различные центробежные нервы, идущие к брюшной полости.

Многочисленные и разнообразные рефлекторные акты могут совершаться не только в пределах цереброспинальной системы, но также и в пределах симпатической. В основе их везде лежит схема рефлекторной дуги.

Из наиболее известных в спинном мозгу рефлекторных центров для скелетной мускулатуры суть следующие: рефлексы — с лопатки, с *biceps*, с *triceps*, с разгибателей, со сгибателей кисти, ладонный, пателлярный, с Ахиллова сухожилия, с ягодицы. Из кожных рефлексов известны брюшные — верхний, средний и нижний, рефлекс с *cremaster*, подошвенный и анальный рефлексы (относительно локализации этих рефлекторных центров см. таблицу стр. 131 и последующие). Все рефлексы подчиняются задерживающему и тормозящему влиянию головного мозга.

Помимо вышеописанных центров в спинном мозгу существуют центры и для некоторых процессов растительной жизни:

1.—Сосудодвигательные центры расположены в различных частях спинного мозга и имеют лишь второстепенное значение, так как подчинены главному вазомоторному центру, находящемуся в продолговатом мозгу; с другой стороны, они также подчинены и рефлекторным влияниям с периферии без участия продолговатого мозга. Их раздражение в отдельности дает изменение просвета сосудов лишь в соответственных частях тела, тогда как раздражение главного центра дает такой эффект во всех частях тела. Прямое раздражение спинного мозга дает сильное сужение артерий.

2.—В нижней шейной части и верхней грудной находится специальный зрачковый центр — *centrum ciliospinale*, его раздражение вызывает расширение зрачка.

3.—*Centrum vesicospinale* состоит собственно из двух центров: один заведует сокращением *m. sphincter vesicae*, другой — мускулатурой мочевого пузыря; расположен этот центр у человека на уровне 3—4 крестцовых сегментов.

4.—*Centrum genitospinale* находится в поясничной части спинного мозга.

5.—*Centrum erectionis et ejaculationis* посылает центробежные импульсы через 3—4 nn. sacrales в m. ischiocavernosus и m. transversus perinei profundus; через 4—5 nn. lumbales к гладкой мускулатуре ductus deferens. Центр посылает импульсы сосудорасширяющие по разветвлениям и стволу art. profund. penis. Сам же центр рефлекторно возбуждается из чувствительных нервов кожи penis.

6.—Центр дефекации, или *centrum anospinale*, находится в поясничной части спинного мозга; при нормальном состоянии он поддерживает сфинктер в состоянии постоянного тонического сокращения, anus сужен, такое состояние сфинктера указывает на нормальный тонус центров. Причину этого тонуса надо искать в рефлекторном возбуждении.

7.—В спинном мозгу находятся также потоотделительные нервные центры не только для туловища, но и для лица; они распределены во многих сегментах спинного мозга. (Подробности см. таблицу стр. 128 и последующие.)

Все рассмотренные нами центры спинного мозга приводятся в действие раздражениями, приносимыми к ним коллатеральными задних корешков, то-есть рефлекторно, но некоторые из них могут действовать и без внешней стимуляции — автоматически. Наконец, центры поперечнополосатых мышц способны возбуждаться также волевыми импульсами, доходящими до них из полушарий головного мозга.

К особым свойствам спинного мозга нужно отнести и то, что его центры обладают способностью суммировать очень слабые раздражения, из которых каждое в отдельности недостаточно, чтобы вызвать рефлекс, целый же ряд раздражений вызывает его.

Помимо вышеописанной деятельности спинной мозг имеет еще и проводниковую функцию, через него проходят нервные волокна в различных направлениях и различные по функции; некоторые из них прерываются в спинном мозгу, а затем продолжают свой путь дальше, другие проходят через него безо всякого перерыва. По функциям волокна, проходящие через спинной мозг, суть следующие: 1) чувствующие волокна проходят через задние столбы в пучках Голля и Бурдаха (глубокая чувствительность и отчасти тактильное чувство), а также через боковой столб в составе пучка Говерса (поверхностная чувствительность). Первый путь идет без перерыва в спинном мозгу от спинномозговых ганглий до ядер задних канатиков в продолговатом мозгу; второй путь прерывается — начало в ганглиях, перерыв в сером веществе спинного мозга, где образуется новый нейрон, который и несет поверхностную чувствительность выше. 2) Мозжечковые волокна, передающие импульс с периферии на мозжечок, идут в пучках Флексига и Говерса. Кроме этих пучков в восходящем направлении идут пучки, связывающие спинной мозг с разными образованиями стволовой части — fasc. spinotectalis, spinoreticularis и др. В нисходящем направлении

в боковом и переднем столбах проходят двигательные, или пирамидные, пути, которые прерываются в передних рогах спинного мозга, где начинается второй, или периферический двигательный, нейрон—передние корешки, передающие двигательный импульс мышцам. Второй нисходящий пучок, очень важный по функции, это — *fasc. rubro-spinalis*, или пучок Монакова, принадлежащий экстрапирамидной системе, который передает импульс с мозжечка и подкорковых ганглий на клетки передних рогов, а через них и через передние корешки на мышцы. Вестибулярная система также связана с периферией через посредство спинного мозга: от Дейтерсовых ядер начинается *fasc. vestibulospinalis*, который также заканчивается у клеток передних рогов. Многие другие образования стволовой части связаны волокнами со спинным мозгом, а через него и с периферией.

Для физиологии спинного мозга интересны результаты, получаемые при различных его перерезках. Значение перерезок сводится к перерыву путей, по которым проходят нервные импульсы, и наблюдениям, какие явления следуют за этими перерывами.

Продольный разрез по средней линии на значительном протяжении вызывает понижение чувствительности.

Половинная поперечная перерезка спинного мозга у человека вызывает так называемый *syndrome Brown-Sequard*, который заключается в том, что на стороне повреждения наблюдается паралич одной нижней конечности или же верхней и нижней в зависимости от места повреждения, расстройство глубокой чувствительности; на противоположной стороне — расстройство поверхностной чувствительности. Такое изменение вполне объясняется анатомическим строением,—глубокая чувствительность, а отчасти чувство осязания проводятся задними столбами, волокна которых перекрещиваются только в продолговатом мозгу, тогда как периферическая чувствительность идет по *fasc. spinothalamicus*, который, как мы знаем из анатомии, переходит на противоположную сторону. При полной поперечной перерезке спинного мозга нижележащие части тела будут парализованы и вполне нечувствительны.

После обширных повреждений и разрушений спинного мозга наступают двоякого рода симптомы: одни непосредственно за травмой, другие некоторое время спустя. К первым принадлежат паралич мышц, потеря всех видов чувствительности, сильное расширение всех сосудов вследствие паралича сосудодвигателей, отсюда падение давления крови, понижение окислительного метаморфоза, падение температуры, паралич сфинктеров мочевого пузыря и *apuis* — недержание их содержимого.

После разрушения спинного мозга его роль принимают на себя ганглиозные аппараты, частью заложенные в стенках соответствующих органов, частью вне их. Эти нервные аппараты в состоянии поддерживать вегетативные функции в степени, необходимой для временного поддержания жизни.

ТАБЛИЦА СООТНОШЕНИЙ МЕЖДУ КОРЕШКАМИ И ИННЕРВАЦИЕЙ МЫШЦ И КОЖИ ¹⁾

(составлена по Kocher, Flatau, Dejérine, Poirier и Spalteholz).

Сегмент	Двигательная функция		Чувствующая функция	
	Мышцы, их иннервация и функция	Периферические нервы	Чувствительность кожная по Кохеру (рис. 77 и 78)	Рефлексы
C ₁	<p><i>M. rectus capitis anter.</i> C₁—ветки от шейного сплетения (C₁—II—III), наклоняет голову вперед.</p> <p><i>m. rectus cap. later.</i> C₁ — ветки от шейн. сплетения (C₁—II), наклоняет голову в свою сторону.</p> <p><i>m. rectus cap. poster. minor.</i> C₁—ветвь п. occipital. minor (C₁), выпрямляет голову.</p> <p><i>m. obliquus cap. sup.</i> C₁ — ветвь п. occipital. minor (C₁), разгибает голову и наклоняет в свою сторону.</p> <p><i>m. obliquus cap. infer.</i>—п. occipital. minor. et п. occipital. major (C₁—II), поворачивает голову в свою сторону.</p> <p><i>m. rect. cap. poster. major</i> C₁—II—ветвь п. occipital. minor., разгибает голову, наклоняет и поворачивает в свою сторону.</p> <p><i>m. semispinalis cap.</i> C₁—II (complexus major, biventer cervicis)—задние ветви I—II—III шейных нервов, тянет голову назад, обращает лицо вверх и в противоположную сторону.</p> <p><i>m. spinalis cap. (pars cr.)</i> C₁—II, та же иннервация и функция, как и предыдущей мышцы.</p> <p><i>m. thyroehyoideus</i> C₁—II—п. hypoglossus, сближает подъязычную кость и щитовидный хрящ.</p> <p><i>m. geniohyoideus</i> C₁—II—п. hypoglossus, тянет книзу нижнюю челюсть или подъязычную кость вперед.</p>	<p>п. occipitalis minor C₁—III, п. occipitalis major C₁—III.</p>		

1) Заимствована из руководства проф. Муратова.

Двигательная
функция

Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Периферические нервы	Чувствительность кожная по Кохеру	Рефлексы
C _I	<p><i>m. omohyoideus</i> C_{I—III}, <i>sternohyoideus</i> C_{I—III}—ветвь от анастомоза п. hypogl. с plexus cervical., тянет вниз подъязычную кость.</p> <p><i>m. sternothyreoideus</i> C_{I—IV}—ветвь от анастомоза п. hypoglos. с plexus cerv., тянет вниз щитовидный хрящ.</p> <p><i>m. longus capitis</i> C_{I—IV}—ветви от шейного сплетения, наклоняет голову кпереди.</p> <p>C_I дает ветки к intertransvers. post. cervic.</p>			
C _{II}	<p><i>m. sternocleidomastoideus</i> C_{II—III}—п. accessorius et III п. cervicalis, поворачивает голову в противоположную сторону, обращая лицом вверх, или поднимает ключицу и грудину.</p> <p><i>m. trapezius</i> C_{II—IV}—п. accessorius и ветви III—IV nn. cervicales, приводит лопатку к позвоночнику и поворачивает ее так, что нижний угол движется кнаружи, а наружный—кверху, или тянет голову кзади.</p> <p><i>m. longus colli</i> C_{II—VIII}—ветки шейного и плечевого сплетения, наклоняет вперед и в сторону позвоночник.</p> <p><i>m. splenius cap. et cervic.</i> C_{II—VIII}—п. occipital. major, III—VIII nn. cervicales, выпрямляет голову, наклоняет и повертывает лицо в свою сторону.</p> <p><i>m. scalenus medius</i> C (II), III—VIII III—IV nn. cervicales, нервы от плеч. сплетения, поднимает первое ребро или сгибает шейный отдел позвоночн. вперед и в сторону.</p> <p>C_{II} дает ветки к mm. intertransvers. et longissimus cerv.</p> <p>mm. rectus cap. post. major., semispinalis cap., spin. cap. C_{I—II}; mm. thyreoideus, geniohyoideus, omohyoideus, sternohyoideus C_{I—III}, sternothyreoideus, longus capitis C_{I—IV}</p>	<p>п. occipital. major C_{I—III}, п. occipital. minor C_{I—III}, п. cutan. colli C_{II—IV}, п. auricul. magnus C_{II—IV}.</p>	<p>Задняя поверхность головы и шеи за исключением наружной трети их.</p>	

функцию
и
иннервацию.
см.
C_I

Двигательная функция		Чувствующая функция		
Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Периферические нервы	Чувствительность кожная по Кохеру	Рефлексы
C _{III}	<p>m. platysma (по Kocher'y) C_{II} — ramus colli n. facialis, ветки от шейного сплетения, поднимает кожу шеи, тянет угол рта в сторону и вниз.</p> <p>m. levator scapulae C_{I—V} ветви шейного сплетения nn. C_V, тянет лопатку внутрь и вверх или наклоняет шейную часть позвоночника в свою сторону.</p> <p>m. diaphragmaticus C_{III—IV—V} — n. phrenicus, nn. intercostales VI—XII и n. sympaticus, расширяет основание грудной клетки.</p> <p>Ветви для mm. multifidus, semispinal. cerv., spin. cerv., intertransversarii anter. et poster. cerv., longissim. cerv.</p> <p>mm. geniohyoideus, omohyoideus, sternohyoid. C_{I—III}, sternothyreoideus, long. cap. C_{I—IV}. } иннервацию и функцию см. C_I</p> <p>mm. sternocleidomast., longus atlant., C_{II—III}, trapezius C_{II—IV} longus colli, splen. cap. et cerv., scalenus medius C_{II—VIII}. } см. C_{II}</p>	<p>n. occipitalis major C_{I—III}, n. occipital. minor C_{I—III}. n. auricular. magn. C_{II—IV}, n. cutaneus colli C_{II—IV}, nn. supraclavicul. C_{III—IV}.</p>	Нижняя часть щеки, передняя и боковая поверхность шеи и небольшая часть поверхности головы сзади уха.	
C _{IV}	<p>mm. rhomboideus major C_{IV—V}, rhomboid. minor C_{IV—V} — ветви от шейного сплетения (n. dorsalis scapulae), поднимает лопатку кнутри и вверх, приближает ее нижний угол к средней линии.</p> <p>m. scalen. anter. C_{IV—VII} — (III), IV и V nn. cervical., поднимает I-е ребро или сгибает шею вперед и в сторону.</p> <p>Для mm. semispinal. cervic., spinal. cerv., intertransvers. post. et ant. cervic., longissimus cerv.</p> <p>mm. sternothyreoideus, long. cap. C_{I—IV}. } иннервацию и функцию см. C_I</p>	<p>n. auricular. magn. C_{II—IV}, n. cutan. colli C_{II—IV}, nn. supraclavicul. C_{III—IV}, n. dors. scapulae C_{IV—V}.</p>	Область подключичного пространства, плечевого сустава и надлопаточного пространства.	Расширение зрачка при раздражении задних отделов шеи C _{IV—VII} .

Двигательная
функция

Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
C _{IV}	<p>mm. longus atlantis, trapezius C_{II-IV}, longus colli, splen. cap. et cerv., scalenus medius C_{II-VIII}.</p> <p>mm. levator scapulae, diaphragmaticus. C_{III-V}.</p>			
C _V	<p>m. supraspinatus C_V — n. suprascapularis C_{V-VI}, поднимает руку и поворачивает плечо кнаружи.</p> <p>m. teres minor C_V—n. axillaris C_{V-VI}, поворачивает плечо кнаружи.</p> <p>m. pector. major C_{V-VI}—n. thoracicus anterior (C_{V-VI}), VII-VIII D(I), приводит плечо к груди и поворачивает его внутрь.</p> <p>m. subclavius C_{V-VI}—n. subclavius C_{V-VI}, поддерживает ключицу.</p> <p>m. subscapularis C_{V-VI}—n. subscapularis C_{V-VIII}, поворачивает плечо кнутри.</p> <p>m. infraspinatus C_{V-VI}—n. suprascapularis C_{V-VI}, поворачивает плечо кнаружи.</p> <p>m. brachialis C_{V-VII}, n. musculocutaneus C_{V-VII}, сгибает предплечье.</p> <p>m. biceps brachii C_{V-V}—n. musculocutaneus C_{V-VII}, сгибает предплечье и супинирует его.</p> <p>m. deltoideus C_{V-VI}—n. axillaris C_{V-VI}, поднимает кнаружи плечо до горизонтальной линии.</p> <p>m. supinator longus C_{V-VI}—n. radialis C_{V-VIII} D_I, супинирует предплечье.</p> <p>m. teres major C_{(V)VI}—(VII)—n. subscapularis C_{V-VIII}, тянет плечо кнутри и кзади.</p> <p>m. serratus anter. C_{V-VII}—n. thoracicus longus C_{V-VII}, прижимает лопатку к грудной клетке, тянет ее вперед и кнаружи.</p> <p>m. supinator brevis C_{V-VI-VII}—n. radialis, C_{V-VIII} D, супинирует предплечье.</p>	<p>n. dors. scapulae C_{IV-V}.</p> <p>n. subclavius C_{V-VI}, nn. thorac. anter. C_{V-VIII}, nn. subscapul. C_{V-VIII}, n. suprascapul. C_{V-VI}, n. thorac. long. C_{V-VII}, n. musculocutan. C_{V-VII}, n. medianus C_{V-D_I}, n. radialis C_{V-D_I}.</p>	<p>Наружная треть передней и задней поверхности плеча, предплечья, кисти и область 1-й фаланги большого пальца, и на спине узкая полоска в верхней части лопаточной области.</p>	<p>Расширение зрачка при раздражении задних отделов шей C_{VI-VII}. Рефлекс с лопатки C_{V-D_I}. Рефлекс с biceps C_{V-VI}.</p>

		Двигательная функция	Чувствующая функция		
Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы	
C _v	<p>m. extensor carpi rad. brev. C_v—v_i—v_{ii}—п. radialis C_v—v_{iii} D_i, разгибает кисть.</p> <p>m. extensor carpi rad. longus C_v—v_i—v_{ii}—п. radialis, сгибает предплечье, разгибая и отводя кисть.</p> <p>m. scalenus posticus C_v—v_{ii}—пн. cervicales, поднимает второе ребро.</p> <p>Для mm. multifidus spinal., semi-spinal. cerv., m. spin. cerv., mm. intertransvers. poster. et anter. cerv., longissimus cerv., iliocost. cerv.</p> <p>mm. longus colli, } Иннервацию splen. cap. et cervic., } и функцию scalenus med. C_{ii}—v_{ii}. } см. C_{ii}.</p> <p>mm. levator scapulae, } diaphragmaticus C_{iii}—v. } см. C_{iii}.</p> <p>mm. rhomboid. major, } rhomboid. minor C_{iv}—v. } см. C_{iv}.</p> <p>scalenus antic. C_{iv}—v_i. }</p>				
C _{vi}	<p>m. adductor poll. C_{vi}—v_{ii}—п. medianus C_v—D_i, приводит, прстиво- поставляет 1-й палец, разгибает его 2-ю фалангу.</p> <p>m. flexor poll. brev. C_{vi}—v_{ii}—п. medianus, сгибает 1-ю фалангу 1-го пальца, разгибает 2-ю фалангу.</p> <p>m. adductor poll. brev. C_{vi}—v_{ii}—п. medianus, сгибает 1-ю фалангу, разгибает 2-ю и противопоставляет 1-й палец.</p> <p>m. opponens poll. C_{vi}—v_{ii}—п. medianus, противопоставляет 1-й палец.</p> <p>m. pronator teres C_{vi}—v_{ii}—п. medianus, пронирует предплечье, сгибает его.</p> <p>m. flexor carp. rad. C_{vi}—v_{ii}—п. medianus, сгибает кисть, про- нирует предплечье.</p> <p>m. coracobrachialis C_{vi}—v_{ii}—п. musculocutaneus, поднимает пле- чо вперед.</p> <p>m. flexor poll. long. C_{vi}—v_{ii}—п. medianus, сгибает 2-ю фалангу большого пальца.</p>	<p>п. subclavius C_v—v_i, пн. thorac. ant. C_v—v_{iii}, пн. subscap. pul. C_v—v_{iii}, п. axillaris C_v—v_i, п. suprascapular. C_v—v_i, п. thor. eng. C_v—v_{ii}. п. musculo-cutaneus C_v—v_{ii}, п. medianus C_v—D_i, п. radialis C_v—D_i.</p>	<p>Узкая полоска в середине пе- редней поверх- ности плеча, предплечья, ко внутри от области предыду- щего корешка.</p> <p>Три первые пальца сзади и спереди; на- ружная поло- вина тыльной поверхности руки.</p>	<p>Расширение зрачка при раздражении шеи C_{iv}—v_{ii}. Рефлекс с ло- патки C_v—D_i. Рефлекс с разгибателей предплечья C_{vi}. Рефлекс с triceps C_{vi}—v_{ii}. Рефлекс с biceps C_v—v_i.</p>	

Двигательная
функция

Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
C _{vi}	<p><i>m. extensor poll. brev.</i> C_{vi-vii}—п. <i>radialis</i> C_{i-v}D_i, раз- гибает 1-ю фалангу 1-го пальца, отводит кнаружи.</p> <p><i>m. abductor poll. long.</i> C_{vi-vii}—п. <i>radialis</i>, противопоста- вляет большой палец и отводит кисть.</p> <p><i>m. extensor poll. long.</i> C_{vi-vii} (viii)—п. <i>radialis</i>, разгибает первый палец, оттягивает его назад.</p> <p><i>m. triceps</i> C_{vi-vii} (viii)—п. <i>ra-</i> <i>dialis</i>, разгибает предплечье.</p> <p><i>m. extensor ind. proprius</i> C_{vi-vii-viii}—п. <i>radialis</i>, разгибает 1-ю фалангу 2-го пальца.</p> <p><i>m. extensor dig. comm.</i> C_{vi-vii-viii}—п. <i>radialis</i>, разгибает кисть и первые фаланги 2-го, 3-го, 4-го и 5-го пальцев.</p> <p><i>m. latissimus dorsi</i> C_{vi-viii}—п. <i>subscapularis infer.</i> C_{v-viii}, оттягивает плечо кзади.</p> <p><i>m. extensor dig. quinti</i> <i>prop.</i> C_{(vi)-vii-viii}—п. <i>radialis</i>, разгибает 1-ю фалангу мизинца.</p> <p><i>m. extensor carpi ulna-</i> <i>ris</i> C_{(vi)-vii-viii}—п. <i>radialis</i>, раз- гибает и приводит кисть.</p> <p><i>m. pronator quadr.</i> C_{vi-vii} D_i—п. <i>medianus</i>, пронирует пред- плечье.</p> <p>Для <i>mm. multifidus spinae, se-</i> <i>mispin. cerv., intertransvers. poster.</i> <i>et anter.; longiss. cerv., iliocostal.</i> <i>cerv.</i></p> <p><i>mm. longus colli,</i>) иннервацию <i>splen. cap. et cerv.,</i>) и функцию <i>scal. med.</i> C_{ii-viii}.) см. C_{ii}.</p> <p><i>m. scalen. antic.</i>—см. C_{iv}.</p> <p><i>mm. pector. maj.,</i> <i>subclavius, subscapul.,</i> <i>infraspinat., brachialis,</i> <i>biceps brachii, deltoi-</i> <i>deus, supinat. long., te-</i> <i>res major, serratus an-</i> <i>ticus, supinator brevis,</i> <i>extens. carpi radialis</i> <i>brev., ext. carpi radialis</i> <i>long., scalenus postic.</i> C_{v-viii}.) см. C_v.</p>			

Двигательная
функцияЧувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Периферические нервы	Чувствительность кожная по Кохеру	Рефлексы
C _{VII}	<p>m. anconeus C_{VII} (vii)—п. radialis, разгибает предплечье.</p> <p>m. pector. min. C_{VII-VIII} (D_I)—п. thoracicus minor, оттягивает лопатку вниз.</p> <p>m. pector. major cost. C_{VII-VIII} (D_I)—п. thoracicus anter. major C_{VI-VII}, приводит руку к груди.</p> <p>mm. interossei C_{VII-VIII} D_I—п. medianus для I и п. ulnaris для II—III—IV пальцев, сгибает 1-ю фалангу, разгибает 2-ю и 3-ю, боковые движения в пальцах.</p> <p>mm. lumbricales C_{VII-VIII} D_I—п. medianus для I и II, п. ulnaris для III и IV пальцев, сгибает 1-ю фалангу, разгибает 2-ю и 3-ю.</p> <p>m. adductor poll. C_{VI-VIII} D_I—п. ulnaris, разгибает 2-ю фалангу 1-го пальца и вращает 1-ю пястную кость кнаружи.</p> <p>m. flexor dig. profund. C_{VII-VIII} D_I—п. medianus C_V—D_I, сгибает 3-ю фалангу пальцев руки.</p> <p>m. flexor dig. sublim. C_{VII-VIII} D_I—п. medianus et п. ulnaris, сгибает 2-е фаланги пальцев.</p> <p>m. opponens digiti V C_{VII-VIII} (D_I)—п. ulnaris, противопол. V палец.</p> <p>m. flexor brevis dig. V C_{(VII)-VIII} (D_I)—п. ulnaris, сгибает 1-ю фалангу и разгибает две других.</p> <p>m. palmaris longus C_{(VII)-VIII} (D_I)—п. medianus, сгибает, пронирует и отводит кисть, сгибает предплечье.</p> <p>m. flexor carpi ulnaris C_{(VII)-VIII} (D_I)—п. ulnaris, сгибает кисть и слегка пронирует ее.</p> <p>Для mm. multifidus, semispin. cerv., intertransvers. post. et ant. cerv., longissimus cerv., iliocost. cerv.</p> <p>mm. longus colli, splen. cap. et cerv., scalen. med. II—IV } иннервацию и функцию см. C_{II}</p> <p>mm. scalen. anter. см. C_{IV} C_{IV-VII}.</p>	<p>nn. thorac. ant. C_{V-VIII}, nn. subscapul. C_{V-VIII}, п. thor. long. C_{V-VII}, п. musculocutan. C_{V-VII}, п. medianus C_V—D_I, п. radialis C_V—D_I, п. ulnaris C_{VII}—D_I.</p>	<p>Узкая полоска кожи на передней и задней поверхностях плеча, предплечья, ладони, конутри от C_{VI} и C_V; внутренняя половина 4-го пальца спереди и сзади.</p>	<p>Расширение зрачка при раздражении шеи C_{IV-VII}. Рефлекс с лопатки C_V—D_I. Рефлекс с triceps • C_{VI-VII}. Рефлекс со сгибателей C_{VII}. Рефлекс ладонный C_{VII}—D_I.</p>

Двигательная функция		Чувствующая функция		
Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Периферические нервы	Чувствительность кожная по Кохеру	Рефлексы
C _{VII}	<p>mm. teres major, serrat. antic., supin. brevis, extens. carp. rad. brev. et long. C_V—VII, scalen. postic. C_V—VIII.</p> <p>mm. adduct. poll., flexor. poll. brev., abduct. poll. br.; opponens poll.; pronator teres, flexor carpi radialis, flexor poll. long., coracobrachial.; extensor poll. br., abductor poll. long. C_{VI}—VII; extensor poll. long., triceps, extens. ind. propr., extens. digit. com., latissim. dorsi, ext. dig. V propr., ext. carpi ulnaris, pronator quadr. C_{VI}—VIII D_I.</p>	<p>см. C_V.</p> <p>см. C_{VI}.</p>		
C _{VIII}	<p>m. palmaris brevis C_{VIII} D_I—п. medianus, сгибает кисть.</p> <p>m. abductor dig. V C_{VIII}—D_I—п. ulnaris, отводит 5-й палец, сгибает его первую фалангу и разгибает 2-ю и 3-ю.</p> <p>Для mm. multifidus, semispin. cerv., spinal., intertransv. poster. et anter., iliocostalis, levator cost. brevis.</p> <p>mm. longus colli, splen. cap. et cerv., scalen. med C_{II}—VIII. иннервацию и функцию см. C_{II}.</p> <p>m. scalenus postic. см. C_V. C_V—VIII.</p> <p>mm. extens. poll. long., triceps, extens. ind. pr., extens. dig. comm., latissim. dorsi, ext. dig. V propr., ext. carp. ulnaris C_{VI}—VIII; m. pronator quadr. C_{VI}—VIII D_I.</p> <p>mm. anconeus, C_{VII}—VIII</p> <p>m. pector. minor, pector. major, cost., m. inteross. lumbr., adduct. poll. C_{VII}—VIII; flexor dig. profund., flex. dig. subli., oppon. dig. V, flexor br. dig. V, palm. long. flexor carpi ulnaris C_{VII}—VIII D_I.</p>	<p>nn. thorac. ant. C_V—VIII, nn. subscapul. C_V—VIII, п. medianus C_V—D_I, п. radialis C_V—D_I, п. ulnaris C_{VII}—D_I, п. cutan. brach. int. C_{VIII}—D_I.</p>	<p>Вместе с D_I иннервирует внутреннюю часть передней поверхности плеча (две нижние трети), предплечья, кисти, ладони; переднюю поверхность мизинца и внутреннюю половину 4-го пальца.</p>	<p>Рефлекс с лопатки C_V—D_I. Ладонный рефлекс C_{VII}—D_I. Зрачковый центр C_{VIII}—D_I.</p> <p>Потоотделительный центр лица.</p>

Двигательная
функция

Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Периферические нервы	Чувствительность кожная по Кохеру	Рефлексы
D _I	<p><i>m. serratus posticus superf.</i> D_I—IV, <i>ramus poster.</i>—nn. <i>dorsal.</i> I—IV, поднимает верхние ребра.</p> <p>Для <i>mm. rotatores dorsi</i>, <i>semisp. dorsi</i>, <i>spinalis</i>, <i>longiss.</i>, <i>multifid.</i>, <i>iliocost.</i>, <i>intercost.</i> I ext et. int.</p> <p><i>m. pronat. quadr.</i> } иннервацию и функцию см. C_{VI}.</p> <p><i>mm. pector. minor</i>, <i>pector. major</i>, <i>cost.</i>, <i>inteross.</i>, <i>lumb.</i>, <i>adduct. pol.</i>, <i>flexor dig. prof.</i>, <i>flexor dig. subl.</i>, <i>opponens dig. V</i>, <i>flexor brev. dig. V</i>, <i>palm. long.</i>, <i>flexor carp. ulnaris</i> C_{VII}—VIII D_I. } см. C_{VII}.</p> <p><i>m. palmaris brevis</i>, <i>m. abductor dig. V</i>, C_{VIII}—D_I. } см. C_{VIII}.</p>	<p><i>n. medianus</i> C_V—D_I, <i>n. radialis</i> C_V—D_I, <i>n. ulnaris</i> C_{VII}—D_I, <i>n. cutan. brach. int.</i> C_{VIII}—D_I.</p>	<p>Как сказано выше, вместе с C_{VIII} иннервирует внутреннюю часть передней поверхности верхней конечности и один самостоятельное внутреннюю часть задней поверхности плеча, предплечья, кисти; задн. поверхн. 4-го и 5-го пальцев и внутр. половину 3-го пальца.</p>	<p>Рефлекс с лопатки C_V—D_I. Ладонный рефлекс C_{VII}—D_I. Зрачковый центр C_{VII}—D_I. Потоотделительный центр лица.</p>
D _{II}	<p><i>Mm. intercostales</i> D_{II}—IV и D_{VII}—IX—nn. <i>intercostales</i>, действие <i>m. intercost.</i></p> <p><i>m. iliocostales dorsi</i> D_{II}—VII—nn. <i>intercostales</i>, опускают ребра.</p> <p><i>mm. rotatores dorsi</i> D_{II}—XI—nn. III—VIII—<i>cervicales</i>, I—XII—<i>dorsal.</i>; I—V <i>lumbal.</i>, нагибают кзади позвоночный столб и поворачивают его в противоположную сторону.</p> <p><i>mm. intercostal. ext. et int.</i> D_I—XI—nn. <i>intercostales</i>, фиксируют ребра.</p> <p><i>mm. multifidus spin.</i> D_{II}—XII—nn. <i>intercostales</i>, вращают позвоночник.</p> <p><i>m. spinalis lumbothorac.</i> D_{II}—XII—nn. <i>intercostales</i>, <i>m. longissimus</i> D_{II}—XII—<i>n. intercostales</i>, при одностороннем действии наклоняет позвоночник кзади и в сторону; при двухстороннем выпрямляет спину.</p>	<p>nn. <i>intercostales</i>.</p>	<p>II—XII грудные корешки снабжают все туловище сзади и спереди поперечными параллельными поясами, начиная от II ребра до паховой складки спереди и от III грудного позвонка до V поясничного сзади.</p>	

Двигательная
функция

Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
D _{III}	m. transversus thoracis D _{III-IV} —nn. intercostales.	п. intercos- tales.	II и III грудные корешки снаб- жают пояс, про- ходящий спере- ди через II ребро и через III и IV позво- нок сзади.	От D _{IV-IX} потоотдели- тельный центр верх- них конеч- ностей.
D _{IV}	mm. semispinales dorsi D _{IV-IX} — nn. intercostales IV—IX, вращают по- звоночник.	idem.	D _{IV} иннерви- рует пояс, проходящий спереди через соски, сзади через V груд- ной позвонок и отчасти VI.	
D _V	m. obliquus abdomin. ext. D _{V-XII} —п. intercostales, п. ilio- hypogastr., сгибает туловище кпе- реди и вбок, при двустороннем дей- ствии— вперед. m. rectus abdomin. D _{V-XII} — nn. intercostal., п. iliohypogastric, сгибает туловище вперед.	idem.	D _V —пояс, про- ходящий спереди через IV ребро, сзади через IV грудной позвонок, отчасти че- рез VII, под нижним краем лопатки.	
D _{VII}	m. transversus abdomin. D _{VII-LI} —nn. intercostales. iliohy- pogastric. действует как брюшной пресс. m. ilio-costal. lumbor. D _{VII-LI} —nn. intercostales, опускает XII ребро, наклоняет позвоночник в свою сторону. Поднимает таз.	idem.	D _{VII} —пояс, проходящий через нижний край грудины спереди, через VII и VIII по- звонок сзади.	Кожный верхне- брюшной рефлекс D _{VIII-IX} .
D _{VIII}	m. obliquus abdomin. in- tern. D _{VIII-LI} —nn. intercostales, п. iliohypogastr., поворачивает туло- вище вбок.	idem.	D _{VIII} —пояс, проходящий через IX ребро спереди и IX и X позвонки сзади.	
D _{IX}	mm. levator. cost. D _{VIII-X} — nn. intercostales, поднимают ребра. m. serratus postic. infer. D _{IX-XI} —п. intercostal., опускает реб- ра, способствует выдыханию.	idem.	D _{VIII} —пояс, проходящий через IX ребро спереди и IX и X позвонки сзади. D _{IX} —снаб- жает надпу- почную область спереди и область X и XI позвонков сзади.	

Двигательная
функцияЧувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
D _x	mm. intertransvers. pos- tici. D _x -xii-L _i -nn. intercostales, наклоняют туловище вбок.	idem.	D _x снаб- жает пупоч- ную область спереди и область XI и XII позвонков сзади.	Кожный нижне- брюшной рефлекс D _x -xii.
D _{x_i} D _{xii}	m. quadratus lumb. D _{x_i} -L _{ii} или L _i -iv-pp. intercostales, наклоняет нижнюю часть позвоночника. m. pyramidalis D _{xii} -L _i -nn. intercostales, поддерживает стенки живота внизу. mm. psoas major et minor (D _{xii}) L _i -iii (iv)-n. cruralis, сгибают бедро и поворачивают его кнаружи.	idem. n. iliohypo- gastric. D _{xii} -L _i .	D _{x_i} иннерви- рует область, лежащую ниже пупка, а сзади область I, а от части II пояс- ничного по- звонка. D _{xii} — нижнюю часть живота спереди, об- ласть II и III поясничных по- звонков сзади.	
L _i	m. cremaster L _i -n. spermaticus externus, поднимает яичко. Для mm. multifidus, spinalis lum- bothorac., intertransvers., lumb. post, iliocost. lumborum. m. transvers. } иннервацию abdomin., iliocost. } и функцию lumb. D _{vii} -L _i . } см. D _{vii} , m. obliq. abdom. int. } см. D _{vii} . D _{viii} -L _i . m. quadr. lum. D _{x_i} -L _{ii} , } см. D _{x_i} . m. pyramidalis D _{xii} -L _i , } см. D _{xii} . m. psoas major et minor } см. D _{xii} . D _{xii} .	n. iliohypo- gastr. D _{xii} -L _i , n. ilioinguin. L _i -ii, n. spermatic. ext. L _i -ii, n. lumbo- inguin. L _i -iii, n. cutan. fem. ext. I _i -iii, n. cruralis L _i -v.	L _i вместе с L _{ii} снабжает переднюю по- верхность верх- ней трети бедра, нижнюю часть regio pubica; сзади regio со- хае, верхнена- ружную часть regio glutaеа и область IV и V поясничных по- звонков.	Рефлекс с cremaster L _i -ii.

Двигательная
функция

Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
L _{II}	<p>m. adductor long. L_{II-III}—n. obturatorius, приводит и сгибает бедро, вращая его кнаружи.</p> <p>m. pectineus L_{II-III}—n. cruralis, приводит и сгибает бедро, вращая его кнаружи.</p> <p>m. sartorius L_{II-III}—n. cruralis, сгибает бедро и голень, поворачивая голень внутрь и бедро кнаружи.</p> <p>m. vastus med. L_{II-III}—n. cruralis, разгибает голень.</p> <p>m. adductor brev. L_{II-III}—n. obturatorius, приводит и сгибает бедро, поворачивает его кнаружи.</p> <p>m. gracilis L_{II-IV}—n. obturatorius, приводит бедро, сгибает голень и поворачивает внутрь.</p> <p>m. vastus intermedius—L_{II-IV}—n. cruralis, разгибает голень.</p> <p>m. rectus femor.—L_{II-IV}—n. cruralis, сгибает бедро, разгибает голень.</p> <p>m. iliacus L_{II-IV}—n. cruralis, сгибает бедро и поворачивает его кнаружи или сгибает таз вперед.</p> <p>Для mm. multifidus, intertransvers. post. lumb., longissimus.</p> <p>m. quadr. lumb. } иннервацию D_{XI}—L_{II}, } и функцию или L_{I-IV} } см. D_{XI}.</p> <p>mm. psoas major et minor D_(XII)L_{I-III}. } см. D_{XII}.</p>	<p>n. ilioinguinalis L_{I-II}, n. sperm. ext. L_{I-II}, n. lumbosacral. L_{I-III}, n. cutan. fem. ext. L_{I-III}, n. cruralis L_{I-V}, n. obturatorius L_{II-IV}.</p>	Та же иннервация, что и L _I .	<p>Рефлекс с cremaster L_{I-II}.</p> <p>Пателлярный рефлекс L_{II-IV}.</p>

Двигательная
функцияЧувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
LIII	<p>m. obtur. externus LIII-IV—п. obturatorius, поворачивает бедро наружу.</p> <p>m. adductor magnus LIII-IV—п. obturatorius, приводит бедро.</p> <p>m. vast. later. LIII-IV—п. cruralis, разгибает голень.</p> <p>Для mm. multifidus spin., intertrans. lumb. post.</p> <p>m. quadr. lumb. { иннервацию Dxi-LII или Li-IV } и функцию см. Dxi.</p> <p>mm. psoas major et minor (Dxi)—Li-III. { см. Dxi.</p> <p>mm. adductor long., pectineus, sartorius, vast. med. LII-III, mm. adductor brevis, gracilis, vastus intermed. rec-tus fem., iliacus LII-IV. { см. LII.</p>	<p>n. lumboin-guinal. Li-III, n. cutan. fem. ext. Li-III, n. cruralis Li-v, n. obturato-rius LII-IV, n. glut. sup. LII-SII, n. glut. inf. LIII-SIII—, n. peroneus LIII-SIII—, n. tibialis LIII-SIII.</p>	<p>L III иннерви-рует сзади небольшую область наруж-ного края regio glutaea regio subtro-chanterica; на передней поверхности—наружную часть средней трети; узкую полосу у внутреннего края верхней трети бедра и область непо-средственно над половыми органами.</p>	Пателлярный рефлекс.
LIV	<p>M. tibialis anticus LIV-v—п. ti-bialis antic., производит тыльное сгибание стопы.</p> <p>m. tensor fasciae latae LIV-v—п. glutaeus super., сгибает бедро, поворачивает кнутри, натягив. fascia lata.</p> <p>m. extens. hall. long. LIV-v—п. tibialis anticus, тыльное сгибание стопы, поднимает внутренний ее край, тыльно сгибает 1-й палец.</p> <p>m. extens. hall. brev. LIV-v—(Si)—п. tibialis anticus, тыльно сгибает первую фал. 1-го пальца, приводит ко 2-му пальцу.</p> <p>n. popliteus—LIV-v—Si—п. tibia-lis posticus, сгибает голень, пово-рачивает ее внутрь.</p> <p>n. plantaris LIV-v—Si—п. tibi-alis post., то же действие, что и икроножная мышца.</p> <p>m. semimembranosus LIV-v—Si, m. semitendinosus LIV-v—п. ischia-dicus, разгибает кзади бедро и сги-бает голень.</p>	<p>n. cruralis Li-v, n. obturato-rius LII-IV, n. glutaeus sup. LIII-SII, n. glutaeus inf. LIII-SIII, n. peroneus LIII-SII, n. tibialis LIII-SIII..</p>		

Длительная
функция.

Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
L _{IV}	<p>m. extens. dig. brev.—L_{IV}—v—S_I — п. tibialis anticus, тыльное сгибание I—IV пальцев, оттягивает их кнаружи.</p> <p>m. extensor dig. long. L_{IV}—v—S_I — п. tibial. antic., тыльное сгибание стопы, поднимает наружный край и сгибает 2—5-й пальцы.</p> <p>m. gemellus inf. L_{IV}—v S_I — п. gemell. infer. L_{IV}—v, S_I, поворачивает бедро кнаружи.</p> <p>m. quadr. fem. L_{IV}—v S_I — п. ischiadicus, поворачивает бедро кнаружи.</p> <p>m. gluteus med. L_{IV}—v S_I — п. gluteus super., отводит бедро.</p> <p>m. glut. minim. L_{IV}—v S_I — п. gluteus super., отводит бедро.</p> <p>m. gemellus super. L_(IV)—v S_(II) — п. gemell. sup. L_(IV)—v S_I, поворачивает бедро кнаружи.</p> <p>m. biceps (cap. brev.) L_(IV)—v—S_(II) — п. ischiadicus, разгибает кзади бедро и поворачивает его кнаружи, сгибает голень, поворачивает ее кнаружи.</p> <p>m. soleus L_(IV)—v S_(II) — п. tibialis posticus, подошвенное сгибание стопы обращает ее внутрь.</p> <p>m. gluteus maximus L_(IV)—v S_(II) — п. gluteus infer., разгибает бедро кзади, поворачивает кнаружи.</p> <p>m. gastrocnemius L_(IV)—v S_I—II — п. tibialis posticus, подошвенное сгибание стопы, обращает ее внутрь.</p> <p>Для m. multifidus</p> <p>m. quadr. lumb. } иннервацию D_{XI}—L_{IV}. } и функцию см. D_{XI},</p> <p>mm. psoas major et } minor (D_{XII}) L_I—III(IV) } см. D_{XII},</p> <p>mm. adductor brev., gra- cilis, vast. intermed., rectus femor., iliacus } см. L_{II}, L_{II}—IV.</p>		<p>L_I снабжает нижнюю половину передней поверхности бедра, внутреннюю его поверхность, внутреннюю и наружную трети задней поверхности; на голени—переднюю и внутреннюю поверхности в виде треугольника, вершина которого соответствует внутреннему мыщелку, а основание—коленному суставу; заходит также на внутренний край задней поверхности голени.</p>	<p>Пателляр- ный рефлекс L_{II}—IV. Рефлекс с ягодицы L_{IV}—v.</p> <p>Рефлекс Ба- бинского и Oppenheim'a.</p>

Двигательная функция		Чувствующая функция		
Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Периферические нервы	Чувствительность кожная по Кохеру	Рефлексы
	mm. obturat. ext., adduct. magn., vast. lateral., L _{III} —IV. } см. L _{III} .			
L _V	<p>mm. peron. long. L_V—S_I, peron. brev. L_V—S_I et peron. tert. L_V (S_I)—п. peroneus L_V—S_I, подошвенное сгибание стопы, обращает подошву кнаружи.</p> <p>m. flexor. dig. brev. L_V—S_I—п. tibialis postic. L_V—S_I—п., сгибает в сторону подошвы вторые фаланги 2—5 пальцев.</p> <p>m. abductor hall. L_V—S_I—п. tibialis postic. (plant. med.), тянет внутрь и в сторону подошвы первую фалангу 1-го пальца.</p> <p>m. flex. hall. brev. L_V—S_I—п. tibialis post. (n. plant. med.), сгибает большой палец в сторону подошвы.</p> <p>mm. lumbric. (I et II) L_V—S_I—п. tibialis post. (n. plant. med.) сгибает 1-ю фалангу, разгибает 2-ю и 3-ю соответств. пальцев.</p> <p>m. tibialis post. L_V—S_I—(II)—п. tibialis post., подошвенное сгибание стопы, обращает ее внутрь.</p> <p>m. obturat. int. L_V—S_I—II—п. для obtur. int. or plexus sacralis L_V—S_I—II, поворачивает бедро кнаружи.</p> <p>m. biceps (cap. long.) L_V—S_I—II—п. ischiadicus, разгибает бедро, поворачивает его кнаружи, сгибает голень, поворачивает ее кнаружи.</p>	<p>n. cruralis L_I—V,</p> <p>n. glut. sup. L_{III}—II,</p> <p>n. glut. infer. L_{III}—S_{II},</p> <p>n. peroneus L_{III}—S_{II},</p> <p>n. tibialis L_{III}—S_{III}.</p>		<p>Рефлекс с ягодицы L_{IV}—V,</p> <p>С Ахиллова сухожилия L_V—S_I—п.</p> <p>Пальцевой рефл. Госсолимо.</p>

Двигательная
функция

 Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
Lv	<p>m. flexor hall. long. L_v-S_i-п-п. tibialis posticus—подошвенное сгибание стопы, обращает подошву внутрь, сгибает 1-й и 2-й пальцы.</p> <p>m. flexor dig. comm. long. L_v-S_i-п-п. tibialis post., подошвенное сгибание стопы, обращает подошву внутрь, сгибает 3-ю фалангу 2—5-го пальцев.</p> <p>mm. tibialis an- tic., tensor fascia lata L_{iv}-v. } иннервацию и функцию см. L_{iv}.</p> <p>mm. extensor hall. long., extensor hall. brev. L_{iv}-v. } см. L_{iv}.</p> <p>mm. popliteus, plan- taris, semimembran., se- mitendin., extensor dig. brev., extens. dig. long., glutaeus med., glutaeus min. L_{iv}-v S_i. } см. L_{iv}.</p> <p>mm. biceps (cap. br.), gemellus sup., soleus, glutaeus max., gastro- cnem. L_(iv)-v S_i-п. } см. L_{iv}.</p>			
S _i	<p>m. pyramidalis S_i-п-п. от plexus sacral. S_i-п-п.—поворачивает бедро кнаружи и оттягивает его кзади и кнаружи.</p> <p>m. opponens dig. min. S_i-п-п. tibial. antic. (n. plant. later.)—тянет мизинец в сторону подошвы и кнутри.</p> <p>m. abductor dig. min. S_i-п-п. tibialis antic. (n. plant. lat.)—отводит мизинец.</p> <p>m. inteross. plant. III S_i-п-п. tibialis antic. (n. plant. lat.)—сгибает 1-ю фалангу, разгибает 2-ю и 3-ю 3-го пальца, приводит его внутрь.</p> <p>m. inteross. dors. IV S_i-п-п. tibialis antic. (n. plantaris later.), сгибает 1-ю фалангу, разгибает 2-ю и 3-ю фаланги 4-го пальца, отводит его.</p> <p>mm. lumb. III et IV S_i-iv—п. tibialis antic. (n. plantar. later.), сгибает 1-ю фалангу, разгибает 2-ю и 3-ю фаланги 3-го и 4-го пальцев.</p>	<p>n. glutaeus sup. L_{iii}-S_{ii}, n. glutaeus inf. L_{iii}-S_{ii}, n. peroneus L_{iii}-S_{ii}, n. tibialis L_{iii}-S_{ii}, n. cutan. fem. postic. S_i-п.</p>	<p>S_i иннервирует узкую полосу на задней поверхности бедра, которая начинается от середины ягодич, спускается вниз по средней трети бедра, от области подколенной чашки начинает уклоняться кнаружи, обхватывает наружную поверхность голени, пересекает ее переднюю и внутреннюю; иннервирует заднюю половину внутреннего края и небольшой овал на подошве, около внутреннего края.</p>	<p>Подошвенный рефлекс S_i-п.</p>

Двигательная
функцияЧувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
S_1	<p><i>m. sargoquadr. Sylvii</i> S_{I-II}—<i>n. tibialis postic. (plantar. medial.)</i>, подошвенное сгибание: 3 фаланг.</p> <p><i>m. transv. plantae</i> S_{I-II}—<i>n. tibialis postic. (n. plantaris medial.)</i>.</p> <p><i>m. adduct. hall.</i> S_{I-II}—<i>n. tibialis antic. (plant. later.)</i>, приводит большой палец к остальным.</p> <p><i>m. inteross. plant. I et II</i> S_{I-II}—<i>n. tibial. antic. (n. plant. later.)</i>, сгибает 1-ю фал., разгибает 1-ю и 3-ю фал., отводит пальцы 1-й и 2-й.</p> <p><i>mm. inteross. dors. I — II — III</i> S_{I-II}—<i>n. tibial. antic. (n. plantar. later.)</i>, сгибает 1-ю фалангу, разгиб. 2-ю и 3-ю соответствующих пальцев, отводит их.</p> <p>Для <i>m. multifidus</i>, <i>mm. popliteus</i> <i>plantaris, extens. hall.</i> <i>long. et brev., semi-</i> <i>membran., semiten-</i> <i>din., gemellus inf.,</i> <i>quadr. fem., extens.</i> <i>dig. brev. et long.,</i> <i>glutaeus med., glutae-</i> <i>us minim. L_{IV-V} S_I.</i> </p> <p>иннервация и функция см. L_{IV}.</p> <p><i>mm. gemellus sup.,</i> <i>biceps (cap. br.), sole-</i> <i>us, glut. max., gastro-</i> <i>cnem. L_(IV-V) S_{I-II}.</i> </p> <p>см. L_V.</p> <p><i>mm. peron. long., pe-</i> <i>ron. brev. et tert., fle-</i> <i>xor dig. brev., abduc.</i> <i>hall., flexor hall. brev.,</i> <i>lumbrical. (I и II)</i> L_V—S_I. </p> <p>см. L_V.</p> <p><i>mm. tib. postic., obtu-</i> <i>rat. int., biceps (cap.</i> <i>long.), flexor hall. long.,</i> <i>flex. dig. com. long.</i> L_V—S_{I-II}. </p> <p>см. L_V.</p>			

Двигательная
функция

Чувствующая
функция

Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Перифериче- ские нервы	Чувствитель- ность кожная по Кохеру	Рефлексы
S _{II}	<p>M. multifidus.—ram. poster. шей- ных, грудн. и поясничн. корешк., наклоняет кзади позвоночный столб и поворачивает его в противопо- ложную сторону.</p> <p>mm. gemellus sup. } иннервацию m. biceps. (cap. brev.), } и функцию soleus, glut. max. } см. L_{IV}. gastrocnem. L_{(IV)–V} } S_{I–II}.</p> <p>m. tib. postic., obtur. } inten., biceps (cap. } long.), flexor. hall. long. } см. L_V. flexor. dig. comm. long., } L_{V–S_I–II}.</p> <p>mm. pyramidalis, oppo- } nens dig. min., abd. } dig. min., inteross., plant. } tert., inteross. dors. } см. S_I. quart., lumbr. tert. et } quart., caro-quadr. Sylvii, } transvers. plantae, add- } uct. hall., flexor. hall. } brev., inteross. intern., } plant. I et II, inteross. } ext. dors. prim., sec. } et tert. S_{I–II}.</p>	<p>n. glutaеus sup. L_{III–S_{II}}, n. glutaеus in- fer. L_{III–S_{II}}, n. peroneus L_{III–S_{II}}, n. tibialis L_{III–S_{II}}, n. out. fem. post. S_{I–III}.</p>	<p>S_{II} иннерви- рует заднюю поверхность бедр в виде узкой полосы, которая начи- нается от яго- дицы (внутрен- няя и средняя часть), где вдается в область, снаб- жаемую S_{II}, спускается вниз по средней трети бедра, кнутри от S_I, занимает зад- нюю наружную, а в нижней трети и перед- нюю поверх- ность голени, тыльную по- верхность стопы и пальцев и всю подошву, за исключением вышеозначен- ного овала.</p>	<p>Рефлекс с Ахиллова сухожилия L_V S_I и S_{II}. Подошвен- ный ре- флекс S_{–II}. Центр ejaculatii S_{II–III},</p>
S _{III}	<p>m. transvers. perin. prof. S_{III–n. pudendi}, поддерживает про- межность.</p> <p>m. sphincter urethrae S_{III} n. pudendi, сдавливает мочеиспуск. канал.</p> <p>m. bulbocavernosus S_{III–n. pudendi} n. pudendi (ram. musc. uretral), принимает участие при эрекции.</p> <p>m. transv. perin. superfic. S_{III–n. pudendi} (ram. perineal.), поддерживает промежность.</p> <p>m. ischiocavernos. S_{III–n. pudendi} n. pudendi (ram. perineal.), способ- ствует поднятию полового члена.</p> <p>m. levator ani S_{II–IV–ram. от} plexus sacralis S_{II–III–(IV)}, поднимает задний проход.</p>	<p>n. tibialis L_{III–S_{II}}, n. cut. femor. post. S_{I–III}, n. pudendo- haemorrhoid. S_{III–VI}.</p>	<p>S_{III} иннерви- рует половые органы, сред- нюю часть яго- диц и область крестца, не- сколько спу- скается на зад- нюю поверх- ность бедра.</p>	<p>центр ejaculatii S_{II–III}, центр эрекции S_{III}, центр моче- вого пузыря S_{III–IV}, центр пря- мой кишки- S_{III–IV}.</p>

Двигательная функция		Чувствующая функция		
Сегмент	Мышцы, их иннервация и функция	Периферические нервы	Чувствительность кожная по Кохеру.	Рефлексы
S _{III}	m. sphincter ani ext. S _{III—IV} —п. pudendohemorrhoid.—S _{III—IV} , сжимает задний проход. m. coccygeus S _{III—V} +Cocc.—ramus plexus sacralis S _{(III)—IV} , образует стенки малого таза, играет роль при дефекации.			
S _{IV}	mm. levator ani, sphincter ani ext. S _{III—IV} m. coccygeus S _{III—V} +Cocc. } иннервацию и функцию см. S _{III} .	п. pudendohemorrhoid. S _{III—IV} , пп. апососсугеи S _{IV—V} .	S _{VI} иннервирует область вокруг заднего прохода.	Центр мочевого пузыря S _{III—IV} . Центр прямой кишки S _{III—IV} .
S _V	m. sacrococcygeus ant. S _V —пп. апососсугеи, сгибает соссух (действие незначительное). m. sacrococcygeus post. S _V —пп. апососсугеи—разгибает соссух (незначительное действие), m. coccygeus S _{III—V} +Cocc. (см. S _{III})	пп. апососсугеи S _{V—V} .		Анальный и вульво-анальный рефлекс S _V +Cocc.

ФИЗИОЛОГИЯ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА И ВАРОЛИЕВА МОСТА.

Несмотря на свою сравнительно малую величину продолговатый мозг и Варолиев мост являются чрезвычайно важными органами в функциональном отношении, на что указывает крайне сложное их строение.

Благодаря присутствию в них скопления нервных клеток, они имеют значение не только как проводники между головным мозгом и периферией, но и как центральные аппараты. В продолговатом мозгу и в Варолиевом мосту находятся ядра 8 последних черепных нервов, некоторые из них имеют очень важное физиологическое значение. Двигательные нервы выходят из мозга, тогда как чувствующие входят туда. Эти черепные нервы суть следующие: начнем с конца—п. hypoglossus XII, п. accessorius XI, п. vagus X, п. glossopharyngeus IX, ядра этих четырех нервов находятся исключительно в продолговатом мозгу; ядра п. acustici VIII, п. facialis VII, п. abducenti VI и п. trigemini V находятся главным образом в Варолиевом мосту, но отчасти заходят и в продолговатый мозг.

Функция этих нервов следующая:

N. hypoglossus XII—исключительно двигательный нерв, иннервирует все мышцы языка, таким образом заведует его движениями.

N. accessorius XI—также исключительно двигательный, иннервирует две мышцы—*mm. cucullaris* и *sternocleidomastoideus*.

N. vagus X—по своим функциям смешанный нерв. Его двигательные функции сводятся к иннервации мышц мягкого неба, сжимателей глотки и всей мускулатуры гортани; он иннервирует гладкую мускулатуру пищеварительного канала, а также гладкие мышцы трахеи и бронхов. Сердце получает от *p. vagus* задерживающие волокна. Сосуды желудка, кишечника, сердца и других органов брюшной и грудной полостей получают расширяющие волокна. *Vagus* содержит также секреторные волокна для желудочных желез и для *pancreas*, возможно также для печени и почек. (Подробности см. отдел III: Вегетативная система“.)

Волокна *p. vagi*, которые идут к мускулатуре внутренностей, заканчиваются в периферических узлах или среди узловых клеток, заложенных в стенках самих органов.

Как чувствительный нерв *p. vagus* иннервирует мягкое небо и всю заднюю поверхность глотки, большую часть пищеварительного канала, дыхательные пути, мышцы сердца и наружный слуховой проход.

Особенное значение имеет *p. vagus* как регулятор автоматически действующих центров,—регулирует деятельность дыхательного центра, регулирует деятельность сосудодвигательного центра посредством ветви, которая называется нервом-депрессором. Далее *vagus* содержит центростремительные волокна, раздражение которых вызывает рефлекторные явления—замедление сердцебиения, кашлевой рефлекс, рефлекторный акт рвоты. По отношению к локализации функций *p. vagi* в его ядрах предполагают, что его переднее ядро *nucl. ambiguus* иннервирует поперечнополосатые мышцы, заднее ядро, расположенное по дну IV желудочка, имеет отношение к гладкой мускулатуре; чувствующим же ядром *p. vagi* является *nucl. terminalis fascic. solitarii*.

N. glossopharyngeus IX также является смешанным нервом. Он заведует вкусом, иннервируя заднюю треть языка и зева, помимо того содержит волокна и для общей чувствительности Евстахиевой трубы, барабанной полости. Как двигательный он иннервирует только одну мышцу—шилоглоточную.

N. acusticus VIII состоит из двух ветвей—*ramus cochlearis* и *ramus vestibularis*, совершенно различных по функции. *Ramus cochlearis* является исключительно слуховым нервом, который несет слуховой импульс к слуховому центру, тогда как *ramus vestibularis* начинается из полуокружных каналов и вместе с мозжечком способствует поддержанию равновесия.

N. facialis VII является смешанным нервом; как двигательный иннервирует все мимические мышцы лица, мышцы ушной раковины,

стременную, *platysma myoideus*, *stylohyoideus* и заднее брюшко *m. digastricus*.

Из клеток ядра лицевого нерва задняя группа имеет отношение к верхней ветви *facialis*, а средняя и наружная — ко всем остальным.

Некоторые авторы рассматривают *n. intermedius Wrisbergi* как чувствующий корешок *n. facialis*, который заведует вкусовыми ощущениями передних двух третей языка. Кроме чувствительных волокон содержит также сосудорасширяющие и секреторные волокна для подчелюстной и подъязычной желез.

N. abducens VI — исключительно двигательный, — иннервирует только одну мышцу — наружную прямую мышцу глаза (*m. rectus externus*).

N. trigeminus V — смешанный нерв. Двигательный корешок содержит волокна для жевательных мышц. Чувствительный корешок значительно больше, иннервирует всю кожу лица и переднюю часть волосистой кожи головы, конъюнктиву, слизистые оболочки носа, рта, языка, снабжает чувствительными волокнами глазное яблоко, твердую мозговую оболочку, надкостницу костей лица, зубы.

Двигательные ядра *nn. hypoglossi, vagi, glossopharyngei, facialis, abducenti* и *trigemini* представляют собою простые двигательные центры продолговатого мозга и Варолиева моста — центры мышц, сходные с спинномозговыми центрами.

Как центральные аппараты Варолиев мост и продолговатый мозг имеют рефлекторные и автоматические центры.

Некоторые центры работают автоматически благодаря собственному механизму, влиянию гормонов и вообще притекающей крови без участия центростремительных рефлекторных влияний.

Другая часть центров работает обыкновенно под влиянием волевых импульсов — сложные двигательные акты — жевания, глотания, сосания, но при некоторых условиях они могут работать и рефлекторно благодаря раздражению чувствительных аппаратов соответственных слизистых оболочек. Наконец некоторые центры функционируют исключительно как рефлекторные (кашель, рвота, чихание).

Важнейшие центры, которые находятся в продолговатом мозгу и Варолиевом мосту, суть следующие:

1. — Слюноотделительный центр помещается между продолговатым мозгом и Варолиевым мостом.

2. — Главный вазомоторный центр в продолговатом мозгу состоит из двух частей, для сосудосуживающих и сосудорасширяющих нервов. Эти центры заведуют кровораспределением по всему организму.

3. — Центр дыхания, обуславливающий ритмическую работу дыхательной мускулатуры. Дыхание, в сущности автоматический акт,

обусловливается непосредственным действием на известные центры внутренних раздражителей. Разрушение этого центра влечет смертельный исход.

4. — Центр глотания—при акте глотания происходит не только сокращение мышц глотки, но и небных мышц, а также закрывание дыхательных отверстий. Таким образом в нем принимают участие ядра пп. IX, X, XII, V и VII.

5. — Центр жевания.

6. — Центр чихания—при раздражении чувствительных ветвей п. *trigemini* в слизистой оболочке полости носа происходит рефлекторное возбуждение выдыхательных центров.

7. — Центр сосания.

8. — Главный потоотделительный центр.

9. — Главный зрачковый центр, или верхний.

10. — Центр мигания.

11. — Диабетический центр.

12. — Предполагают, что в продолговатом мозгу находится общий рефлекторный центр, который как бы объединяет, координирует двигательные рефлексы спинного мозга в общие сложные движения.

Таким образом мы видим, что деятельность продолговатого мозга и Варолиева моста не исчерпывается только рефлексами, а большинство их актов принадлежит к категории сложных сочетанных движений, как акт дыхания, глотания. Все это заставило предполагать существование в этих образованиях координирующих механизмов, или центров, для каждого сложного акта, то-есть такие группы клеток, которые соединяли бы собой различные простые центры, не будучи сами связаны непосредственно с мышцами. Делались попытки найти эти центры, но и до сих пор еще неизвестно, в каких местах находится координирующий механизм для каждого из вышеупомянутых актов. Некоторые авторы отрицают возможность существования таких центров, а предполагают связь между отдельными простыми центрами, но не прямую, а посредством сочетательных нейронов, которые достигают огромного развития в продолговатом мозгу и Варолиевом мосту.

Что же касается до роли Варолиева моста и продолговатого мозга как проводников, то можно повторить то, что было сказано относительно спинного мозга, что здесь проходят волокна в различных направлениях и различные по функции. В продолговатом мозгу происходит перекрест пирамидных волокон, а равно и волокон коркноуклеарного пути; здесь же заканчивается первый чувствующий нейрон, и начинается второй, который претерпевает перекрест. Через посредство продолговатого мозга происходит сообщение между периферией и мозжечком (нижние мозжечковые ножки—*pedunculi cerebelli ad medullam oblongatam*), а через посредство Варолиева моста—между головным мозгом и мозжечком.

ФИЗИОЛОГИЯ МОЗЖЕЧКА.

Несмотря на большое количество исследований, посвященных мозжечку, физиология его еще до сих пор недостаточно выяснена. Это зависит от сложности строения мозжечка, а главным образом от его положения в соседстве с большим количеством различных образований, имеющих важную жизненную функцию, на которых отражались заболевания мозжечка и которые своими симптомами затемняли картину мозжечковых явлений. Главным образом физиология мозжечка выяснилась по данным экспериментов. Его главная функция, это — отношение к сохранению равновесия тела как при покойном его положении (статическое равновесие), так и при движениях (кинетическое равновесие). Для сохранения равновесия требуется координация мышечных сокращений в зависимости от положения тела в данный момент. Эта координация мышечной функции может происходить под влиянием воли и сознания, но также и по типу рефлексов — бессознательно. Периферическое раздражение вследствие изменения равновесия передается через нижнюю мозжечковую ножку на червячок мозжечка, а с червячка — на ядро покрышки (*nucl. fastigii*), которые через посредство вестибулярного аппарата (*ff. cerebellovestibulares, nucl. Deiters et fasc. vestibulospinalis*), заканчивающегося в передних рогах спинного мозга, регулируют сокращение мышц, необходимых в данный момент для восстановления равновесия. Этот сложный акт происходит бессознательно, чисто рефлекторно, и эта рефлекторная деятельность мозжечка связана с функцией спинного мозга и *vergmis*. Таким образом мозжечок как рефлекторный орган имеет свои чувствующие и двигательные проводники.

С другой стороны мозжечок связан с корой головного мозга восходящими и нисходящими путями. Под влиянием раздражения, идущего с коры мозга, приходит в действие кора полушарий мозжечка (*fibrae corticopontinae* и *pedunculus cerebelli ad pontem Varoli*), которая передает этот импульс на зубчатое ядро и через посредство *brachium conjunctivum, nucleus ruber* и *fasc. rubrospinalis* действует на соответствующие мышцы, так что при всех волевых движениях мозжечок служит их регулятором.

Как мы видим, функция мозжечковых полушарий связана с деятельностью мозга, с волевыми движениями.

Восходящие системы мозжечка — *tractus cerebellothalamocorticalis* — служат для того, чтобы передавать на кору головного мозга часть раздражений, поступающих в мозжечок, которые доходят до сознания в виде ощущений положения тела в пространстве. Следовательно мозжечок служит посредником восприятия ощущений положения тела, регулирует или координирует волевые движения и поддерживает равновесие тела рефлекторно или при участии сознания.

Вопрос о локализации функций мозжечка является также вопросом очень сложным. Путем экспериментов и патолого-анатомических наблюдений удалось выяснить, что в своей деятельности мозжечок не является однообразной массой, а может быть разделен на центры, которые несут различные функции. Было доказано, что при разрушении полушарий мозжечка страдает координация движений в конечностях, а при разрушении *vermis* — расстраивается равновесие. За такую локализацию говорят и анатомические связи обеих этих частей мозжечка. В смысле точности локализации пошли несколько дальше, и было доказано, что центры, заведующие координацией верхних конечностей, лежат по верхней поверхности полушарий мозжечка, а центры для нижних конечностей — на нижней поверхности. В *vermis superior* локализуется центр равновесия для туловища, а в *vermis inferior* — для головы.

При разрушении мозжечка наблюдается расстройство равновесия, нарушение координации движений, или атаксия, что зависит от недостаточности сочетания движений, входящих в состав одного сложного акта, или нарушение одновременности этих движений, что вызывает асинергию. Нарушение гармонии в деятельности мышц и их антагонистов вызывает затруднение в быстрых попеременных движениях — явления *adiadocokinesis*'a.

Кроме того наблюдаются непроизвольные движения как при покое, так и при волевых движениях, нистагм, нарушение речи, скандированная атактическая речь. Мышечный тонус понижается.

По мнению Вагану, в мозжечке существуют 4 центра, направляющие движения кверху, книзу, направо и налево. При больших разрушениях мозжечка ошибки в смысле направления делаются во все стороны и во всех суставах, тогда как при ограниченных заболеваниях ошибки бывают только в некоторых направлениях.

ФИЗИОЛОГИЯ НОЖЕК МОЗГА И ЧЕТВЕРОХОЛМИЯ.

В мозговых ножках проходят те же системы волокон, какие мы уже видели в нижележащих образованиях, то-есть пирамидные, или двигательные, пути, корковоядерные волокна к двигательным ядрам мозгового ствола, коркомостовые системы, чувствительные волокна и ряд других, соединяющих вышележащие образования с нижележащими. Средняя часть основания ножки мозга занята пирамидным пучком, волокна которого здесь размещаются по центрам, наиболее наружную часть занимают волокна от центров движения ноги, среднюю — волокна от центров движения руки и внутреннюю — корковонуклеарный двигательный путь. Во внутренней части основания проходят лобномостовые волокна, а в наружной — височномостовые. В области покрывки ножек мозга проходят петли — медиальная и латеральная, там

находится красное ядро, которое, как известно по анатомии, связано с мозжечком, головным мозгом, подкорковыми ганглиями, зрительным бугром, *formatio reticularis* Варолиева моста и продолговатого мозга и, наконец, со спинным мозгом. Через *nucl. ruber* идут двигательные импульсы из коры головного мозга и мозжечка. В отличие от пирамидных путей, которые проводят импульсы сознательных движений, через *nucl. ruber* проходят движения несознательные, но необходимые для правильной ориентировки в пространстве (координация движений, установление равновесия).

Физиология *substantia nigra* до сих пор точно не выяснена, на нее смотрят различно: некоторые предполагают, что здесь находится общий координирующий центр для акта еды (жевания, глотания и др.); другие смотрят на нее как на отделившуюся часть чечевицевого тела.

В области покрывки ножек еще находятся ядра черепных нервов: в нижнем отделе ядро *n. trochleari*, а выше ядро *n. oculomotorii*. *N. trochlearis* проходит через передний мозговой парус, а затем выходит наружу; он иннервирует только одну мышцу глаза — *m. obliquus superior*, которая повертывает глазное яблоко кнаружи и книзу.

Ядро *n. oculomotorii* состоит собственно из трех различных по строению ядер: одно главное крупноклеточное и два добавочных мелкоклеточных — ядро Эдингер-Вестфалья и срединное ядро, общее обеим сторонам. Главное ядро в свою очередь распадается на ряд мелких ядер, из которых каждое заведует иннервацией одной только мышцы: путем опытов на животных и анатомо-патологических наблюдений удалось установить точную локализацию для отдельных мышц глаза. Распределение этих отдельных центров для глазных мышц в главном ядре происходит в следующем порядке, начиная сверху вниз: *m. levator palpebrae*, *m. rectus superior*, *m. rectus internus*, *m. obliquus inferior* и *rectus inferior*. Центры для внутренних мышц глаза заложены в мелкоклеточных ядрах, главным образом в срединном или центральном; предполагают, что они иннервируют гладкую мускулатуру глаза не прямо, а при посредстве ресничного узла.

Все эти центры глазных мышц объединяются для сочетанных движений пучками, волокна которых, начинаясь в других местах, здесь оканчиваются. Места, дающие начало этим пучкам, являются по отношению к мышечным глазным центрам координирующими центрами. К этим пучкам принадлежат задний продольный и *fasc. tectospinalis*. Задний продольный пучок связывает все ядра глазодвигательных нервов III, IV и VI между собою как на соответствующей стороне, так и на противоположной. Кроме того в нем проходят волокна от *nucl. Deitersi*, имеющего отношение, как мы знаем из анатомии, к вестибулярной системе.

Через задний продольный пучок импульсы из полуокружных каналов влияют на глазные мышцы. При нормальных условиях происхо-

дит рефлекторно-сочетанное отклонение глаз, благодаря которому направление взгляда не меняется при переменах положения головы.

Благодаря вышеописанной связи между преддверным аппаратом и центрами глазных мышц при заболеваниях лабиринта наблюдаются различные расстройства в движениях глаз, как, например, нистагм.

Четверохолмия представляют у холоднокровных животных сильно развитый орган и замещают собою полушария; по мере развития последних четверохолмия утрачивают свое важное значение, сокращаясь и в функциональной деятельности и в своей относительной массе.

Как нам известно из анатомии, переднее четверохолмие получает волокна из *tractus opticus*, а с другой стороны оно связано с ядрами п. *oculomotorii*, таким образом через посредство четверохолмия зрительный нерв сообщается с ядрами п. *oculomotorii* и передает на них световое раздражение, благодаря чему ядро п. III рефлекторно возбуждается импульсом из переднего ядра четверохолмия, что вызывает соответственные движения глаз и сужение зрачка. На основании этого можно думать, что четверохолмие является рефлекторным зрительным центром для сочетанных глазных движений, тем более, что несмотря на окончание в нем зрительного нерва оно почти не участвует в передаче зрительных ощущений; удаление четверохолмия у высших животных и у человека не ведет за собой слепоту.

Так как кроме п. *optici* в нем заканчиваются волокна от зрительных корковых центров, можно думать, что четверохолмие может возбуждаться не одними внешними раздражителями, но и импульсами, исходящими из коры полушарий.

В ядре заднего четверохолмия оканчивается часть волокон боковой петли, которая состоит из слухового пути, с другой стороны, височная область, где находится акустический центр, также соединяется с помощью волокон с задними бугорками четверохолмия через посредство согр. *genicul. mediale*; очевидно, что заднее четверохолмие находится в связи с функцией слухового нерва, но разрушение его не сопровождается полной потерей слуха, так что можно думать, что если он и не играет роли в проведении звуковых ощущений к мозговой коре, то играет, повидимому, важную роль рефлекторного подкоркового центра — центра сложных слуховых рефлексов.

ФИЗИОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО БУГРА.

Сложное строение *thalamus opticus* и его многочисленные связи вполне объясняют сложность и разнообразие его функций.

Как уже знаем из анатомии, в зрительном бугре, а именно в задне-нижнем его отделе (*pars ventralis nucl. lateralis*) прерывается вторичный чувствующий нейрон, заключающий в себе все телесные ощущения — чувство осязания, боли, температуры, мышечное чувство и пр. С дру-

гой стороны, из зрительного бугра начинается третий чувствующий нейрон, который идет к чувствующим центрам. Вместе с чувствительными волокнами п. *trigeminus* и п. *vagus* в нем заканчивается второй вкусовой нейрон. Связь его переднего ядра с *corpora mammillaria* через посредство пучка Вик д'Азира указывает на его отношение к обонянию. В заднем ядре — *pulvinar* — оканчивается часть зрительных волокон, и от него начинается центральный зрительный нейрон; к нему имеют отношение и центробежные волокна от зрительных центров. Таким образом мы видим, что *thalamus opticus* имеет отношение ко всем вообще ощущениям кроме слуховых. В *thalamus opticus* заканчиваются также волокна верхней мозжечковой ножки и от *nucleus subpretectalis*, имеющие отношение к чувству равновесия тела, к координации.

Кроме того *thalamus opticus* соединяется с *globus pallidus*, через которые устанавливается, повидимому, его функциональная соподчиненность *corporis striati* в качестве антагонистов, и нарушение этой связи ведет к насильственным движениям. С корой у зрительного бугра имеется двойная связь — центробежными и центростремительными волокнами. С другой стороны, от *thalamus opticus* отходят волокна, которые соединяют его с нижележащими образованиями, а через них со спинным мозгом.

У человека и у высших животных весь этот сложный механизм подчинен коре полушарий, но и у низших животных, где кора слабо развита, *thalamus opticus* является высшим отделом всей нервной системы. Даже и собаки при удалении мозга, но при сохранении зрительных бугров, не теряют способности двигаться и, повидимому, не совсем утрачивают ощущения, из чего можно заключить, что через *thalamus opticus* проводятся движения, выполняемые без участия воли, под порогом сознания — различные акты движения, производимые многими членами тела совместно. Предполагают также, что путь, посредством которого ощущения влияют на двигательную сферу и на деятельность внутренних органов, идет через зрительный бугор, путь так называемых психо-рефлексов. Если это так, то *thalamus opticus* должен являться очень важным центром для выражения чувств в сфере скелетной мускулатуры, сердцебиения, дыхания, кровообращения, отделения. Такие проявления исчезают или уменьшаются при разрушении зрительных бугров.

Thalamus opticus, как думают, имеет также значение для некоторых инстинктивных и автоматических движений.

ФИЗИОЛОГИЯ НАРУЖНОГО И ВНУТРЕННЕГО КОЛЕНЧАТЫХ ТЕЛ.

Во внутреннем коленчатом теле (*corp. genic. med.*) заканчивается часть волокон боковой петли, несущих слуховые ощущения, и от него начинается центральный слуховой путь к слуховому центру,

а потому вполне ясно, что это образование играет роль в проведении слуховых импульсов с периферии к центрам. При его разрушении не будет наблюдаться полная глухота на противоположное ухо, так как перекрест слуховых волокон неполный, — часть волокон остается на своей стороне.

В наружном коленчатом теле (*corp. genic. later.*) заканчивается большая часть волокон зрительного канатика, а от него берет начало центральный зрительный путь, идущий к зрительному центру, к *fissura calcarina*. *Corpus geniculatum laterale* принадлежит к первичным или подкорковым зрительным центрам; поражение его ведет к расстройству зрения в форме двусторонней одноименной гемианопсии (*hemianopsia homonima lateralis*), которая не сопровождается изменением со стороны зрачка, так как волокна для *corpora quadrigemina anteriora* отделяются от *tractus opticus* до вступления его в *corp. genicul. later.*

ФИЗИОЛОГИЯ ПОЛУШАРИЙ.

Физиология подкорковых ядер.

Еще недавно подкорковые узлы рассматривались как образования, совершенно неясные в смысле своего значения и своих функций; некоторые авторы смотрели на них даже как на рудиментарный орган, а все симптомы, наблюдаемые при их разрушении, относили за счет повреждения внутренней капсулы. В настоящее время анатомо-клиническая картина заболевания подкорковых узлов разработана довольно детально, тогда как опыты на животных дали пока мало положительных результатов.

На основании клинических данных можно сказать, что подкорковые узлы имеют отношение к двигательному аппарату, за это говорят и данные сравнительной анатомии: на низших ступенях животного царства эти ганглии являются высшими двигательными центрами; у более же высших животных, в связи с развитием коры, постепенно уменьшается их первоначальное физиологическое значение и переходит в ведение коры, которая у человека становится необходимой для двигательного акта. Вместе с уменьшением функционального значения подкорковых ганглий останавливается и их дальнейшее развитие, и у человека они имеют незначительную величину в сравнении с величиной мозгового плаща, тогда как у птиц, например, они во много раз превосходят его величиною. Несмотря на уменьшение своей первоначальной функции отношение к двигательному аппарату подкорковых ганглий вполне не упраздняется, а иннервационные механизмы, образовавшиеся в этих узлах, подчиняются коре, которая посылает им импульсы через зрительный бугор.

Это отношение подкорковых узлов к двигательной сфере очень ясно проявляется при их заболевании; на основании наблюдающихся

симптомов раздражения или симптомов выпадения пришли к заключению о причастности подкорковых узлов к той или иной двигательной функции. При произвольных движениях стрио-паллидальная система работает в сторону облегчения проведения коркового импульса, регулируя, с одной стороны, восприимчивость клеток передних рогов, с другой стороны, действует на иннервацию мышц, регулируя их укорочение и правильное расслабление. Этим своим вмешательством в произвольные движения она способствует равномерности произвольных движений, вместе с другими экстрапирамидными системами она регулирует непрерывную последовательность акта; кроме того в каждое произвольное движение вносит автоматический компонент в большей или меньшей степени. Подкорковые ганглии играют очень большую роль во всех автоматических движениях, являясь их центральным органом. Так, в ведении подкорковых ганглий находятся автономные содружественные движения, напр. качание руки при ходьбе, при беге, поворот головы в сторону говорящего, защитные — закрытие глаза при сильном свете, отдергивание конечности при болевом раздражении; все мимические движения, жесты и многие другие реактивные движения, центр которых находится в зрительном бугре, но многие из центробежных волокон проходят через паллидо-стриальную систему. Подкорковые узлы играют роль в статической фиксации туловища, головы, конечностей — в миостатике. Стрио-паллидальная система регулирует мышечный тонус через спинномозговые и бульбарные мышечные центры, на тонус которых она действует задерживающим образом. Эта регуляция мышечного тонуса происходит двумя способами: во-первых, своим влиянием на пластический тонус, во-вторых, регуляцией напряженного состояния мышцы. Состояние напряжения в мышцах находится под влиянием действия большого количества систем рефлекторного аппарата спинного мозга, вестибулярной, мозжечковой систем и наконец под влиянием коры головного мозга. При заболевании подкорковых ганглий наблюдается изменение со стороны вышеописанных функций: развивается малоподвижность, тугоподвижность, выпадают автоматические движения, мимика отсутствует, лицо делается маскообразным, имеется изменение тонуса в виде развития тугоподвижности; наконец встречаются и различные произвольные движения — гиперкинезы (подробн. см. ниже, стр.). Надо отметить еще, что за последнее время подкорковым узлам приписывается роль высшего регулятора вегетативных функций (см. ниже, стр. 192): влияние на сосудодвигатели, на регуляцию температуры, на обмен веществ, на функцию кишечника, мочевого пузыря. Вследствие неоднородности в строении стриальной и паллидальной систем надо предположить и различие в их функциях. Стриальная система, связанная с низшими центрами через посредство паллидальной системы, по всей вероятности, является органом высшего порядка, регулирующим и задерживающим деятельность паллидальной системы. При за-

болеваниях и выпадении той или другой системы мы имеем различную клиническую картину (см. ниже, часть II). Патологические наблюдения позволяют говорить о локализации, о связи различных частей стрио-паллидальной системы с различными отделами туловища: передние отделы имеют отношение к речевой мускулатуре, к жеванию, к глотанию; средние отделы—к верхним конечностям, а задние — к туловищу и к нижним конечностям, но этот вопрос пока еще недостаточно разработан. Вопрос, на какую сторону имеют влияние эти подкорковые ганглии, еще является не вполне выясненным; предполагают, что стриальная система действует на одноименную сторону, тогда как паллидальная—на обе стороны.

Физиология коры головного мозга.

Для изучения функций коры головного мозга и для определения локализации этих функций применялись и применяются различные методы исследования. Из этих методов надо отметить: 1) экспериментальный метод, который заключается в раздражении и разрушении коры головного мозга у животных, в клиническом наблюдении над ними и в последовательном анатомическом исследовании мозга; 2) клинико-анатомическое наблюдение корковых заболеваний у людей; 3) электрическое исследование коры головного мозга у людей при хирургических операциях; 4) за последнее время для изучения функции мозга вводится еще один метод, описанный Павловым,—это так наз. метод условных рефлексов, который очень детально разработан для исследования животных, в данный момент разрабатывается для применения его к человеку; он может быть соединен с первым методом — с разрушением различных отделов коры головного мозга.

Этот метод основан на следующем: исследователь знакомится сначала с основным поведением животного; с его врожденными рефлексами, обычно называемыми безусловными рефлексами, или инстинктом; проф. Павлов для своих опытов наблюдал за функцией слюнных желез, за ее количеством и качеством. В дальнейшем он следил, как постепенно вырабатываются новые ассоциации, изменяются привычки, как вообще реагирует животное в связи с внесенными некоторыми изменениями в обычную жизнь его. Эти новые вырабатывающиеся у животных рефлексы Павлов назвал условными рефлексами. При сочетании этого метода с первым делались наблюдения, как менялись эти условные рефлексы в связи с удалением той или иной части мозга. Метод условных рефлексов является очень ценным и имеет большое будущее, так как позволяет исследователю оставаться объективным наблюдателем, имеющим дело исключительно только с внешними явлениями и их отношениями. Такой материал, который получен при применении объективных методов исследования, имеет большую научную ценность.

Для физиологии очень интересны наблюдения над животными, у которых вырезывались части головного мозга; с одной стороны, можно

было делать заключения относительно выпадения функций, относящихся к той или иной части мозга, а также видеть, насколько оставшиеся части мозга могут поддерживать правильные функции организма.

По мере того как поднимаешься по зоологической лестнице, можно видеть, что собственно головной мозг приобретает все большее и большее значение в ущерб другим образованиям, которые, наоборот, утрачивают свое первичное главенствующее значение по отношению к известным функциям.

После того как было более или менее выяснено значение полушарий головного мозга, поднялся вопрос о существовании функциональных различий между частями коры, то-есть вопрос о локализации различных функций в коре головного мозга.

Первые попытки к локализации мозговых отправлений принадлежат френологам (Gall) и относятся к началу прошлого века (1818), но их учение не имело успеха, так как они стали на ложную дорогу и старались локализовать не простые психические проявления (движения, чувства), а те или иные способности, склонности, привязанности. В противовес учению Галля появилось учение Флуренса (Flourens), совершенно отрицающего всякое различие в функциях между отдельными частями коры. Это учение поддерживалось почти всеми физиологами того времени, оно было поколеблено новыми экспериментальными данными, доказывающими наличие возбуждаемых центров коры головного мозга, раздражение которых давало двигательный эффект. Эти данные послужили толчком для выделения мозговых центров. Кроме метода раздражения был применен и метод выпадения функций путем разрушения определенных небольших отделов коры и наблюдения наступающих при этом расстройств. Целый ряд клинических исследований подтвердил несомненность существования корковых центров с определенной функцией. Эти исследования были обоснованы не только посредством симптомов раздражения и выпадения, но и доказательством анатомической связи с определенными низшими центрами, с определенной функцией, т.-е. существование определенных перерождений.

В современном выделении центров руководствуются всей суммой имеющихся в науке данных — клиническими, патолого-анатомическими наблюдениями, а по возможности и экспериментальными.

По последним исследованиям Бродманна и Фогта, вся кора головного мозга может быть разделена на большое число полей, которые отличаются друг от друга как послойным расположением, величиною и формой клеток, так и распределением волокон. Что касается отношения этих ограниченных полей к функциям, то надо принять положение Бродманна, что каждое различие в специфическом цитологическом строении должно иметь и определенное физиологическое значение, а потому разнообразно построенные области коры заведуют разными отправлениями. Некоторые из этих областей коры и их функции доста-

точно изучены на основании анатомо-клинических и экспериментальных данных. Эти области, или центры, по большей части соединены с проекционными волокнами. Сюда принадлежат двигательные, чувствительные, зрительные, слуховые, вкусовые и обонятельные центры.

Двигательные центры. Наиболее определенной и разработанной является локализация двигательных центров. Эти центры занимают центральные извилины, главным образом переднюю центральную извилину и парацентральную дольку (*lobulus paracentralis*), кора которых дает начало корково-мышечному пути (рис. 54 и 55). В гистологическом отношении, как известно из анатомии, эти две извилины отличаются присутствием так называемых гигантских клеток (клеток Беца), которые вместе с большими пирамидными клетками дают начало пирамидному пути, хотя надо отметить, что эти клетки развиты неравномерно по всей длине и ширине центральной извилины; в нижних отделах *gyri centralis anterioris* эти клетки находятся только по Роландовой борозде, тогда как пирамидные пучки начинаются по всей ширине центральной извилины; в верхней же и в средней лобных извилинах, где также берет начало пирамидный путь, эти клетки совершенно отсутствуют. В самом верхнем отделе передней центральной извилины и в парацентральной долке находятся центры движения нижних конечностей, расположенные в обратном порядке относительно сегментов конечности, так что в парацентральной долке расположены центры движения пальцев, затем постепенно книзу — центры движения голеностопного сустава, колена, бедра. Две средние четверти передней извилины заняты центрами движения верхней конечности — плеча, предплечья, кисти и пальцев рук. В нижней четверти этой извилины находятся центры движения лицевых мышц, жевательных, мышц языка, глотки, гортани. Предполагают, что *p. facialis* имеет два отдельных корковых центра — для нижней и для верхней части лица.

Двигательная область несколько выходит за пределы центральных извилин и занимает задние отделы лобных извилин; в верхней лобной находится центр движения туловища, а в средней лобной — центр движения головы и глаз. Что касается центров движения глаз, то на основании экспериментов можно допустить существование двух центров — первичного, двигательного, в средней лобной извилине, и другого, чувствующего, в *gyrus angularis*; раздражение этих центров вызывает отклонение глаз и головы.

Вопрос о локализации двигательных центров в задней центральной извилине нельзя считать окончательно решенным, — некоторые авторы допускают эту возможность, другие ее отрицают.

Мышцы гортани, глотки, жевательные, большинство мышц языка, верхняя мускулатура лица, равно как и мышцы глаз, шеи, туловища иннервируются обоими полушариями; при выпадении импульсов с од-

ного полушария они продолжают правильно функционировать, что, например, наблюдается при церебральных гемиплегиях.

Кора двигательной области имеет влияние и на гладкие мышцы различных органов, как сосудов, мочевого пузыря, прямой кишки, но центры для этих органов в коре мозга человека пока еще не определены, высказывалось только предположение о локализации двух центров мочевого пузыря: один центр, поражение которого вызывает задержку мочи, находится в передней центральной извилине, между центрами верхней и нижней конечностей; другой же центр, поражение которого вызывает недержание мочи, расположен в *lobul. paracentralis*. Центры эти находятся в обоих полушариях. Некоторые авторы оспаривают существование этих центров для внутренних органов в коре головного мозга и, например, рефлекс с мочевого пузыря рассматривают как вторичные, вызванные сокращением поперечнополосатой мускулатуры, на которой и останавливается влияние коры.

После одностороннего разрушения двигательных центров наступает потеря произвольных движений на противоположной стороне тела, вследствие перекреста двигательных путей, с сохранением движения в тех мышцах, которые получают иннервацию от обоих полушарий. С течением времени некоторые движения восстанавливаются, но стойкому параличу подвергаются обособленные произвольные движения, которые наблюдаются, например, в верхних конечностях у человека. К двигательным функциям *gyri centralis antterioris* помимо произвольных движений должны быть отнесены также некоторые рефлексy — нормальные кожные, которые исчезают при поражении коркового двигательного пути.

Чувствующие центры. Можно считать точно установленным отношение задней центральной извилины к чувствительности, но помимо задней центральной чувствительные проводники имеют отношение, хотя в гораздо меньшей степени, к передней центральной извилине и к теменной доле. Распределение чувствующих центров в задней центральной извилине соответствует распределению двигательных в передней центральной, т.-е. самые верхние отделы заняты центром чувствительности для нижней конечности, потом идет для верхней, а в самой нижней части находятся центры чувствительности для лица (рис. 54 и 55).

Предполагают, что чувствительные пути, идущие от различных периферических участков, оканчиваются в определенных местах корковой области, и этим объясняется способность локализовать телесные ощущения — чувство локализации, чувство места.

Задняя центральная извилина бесспорно имеет отношение к тактильному и мышечному чувству, но, повидимому, корковая область этих двух видов чувствительности не ограничивается только задней центральной извилиной, а распространяется на теменную и на переднюю центральную извилины, так как при поражении передней центральной извилины

всегда наблюдается расстройство мышечного чувства, что является характерным для центральных параличей.

Болевая и термическая чувствительность имеют более разлитую локализацию в коре головного мозга, что объясняет их меньшее нарушение при ограниченных корковых очагах; и для этих видов чувствительности также наиболее типичным симптомом при поражении корки является потеря чувства места, а также расстройство качественного восприятия — смешение тепла с холодом, холода с болью и т. д.

Стереогностическое чувство, то-есть способность узнавать предметы наощупь, является сложным видом чувствительности и зависит от двух факторов — от периферических раздражений и от интеллектуальной работы мозга, которая состоит в синтезе полученных раздражений и в сравнении этих раздражений

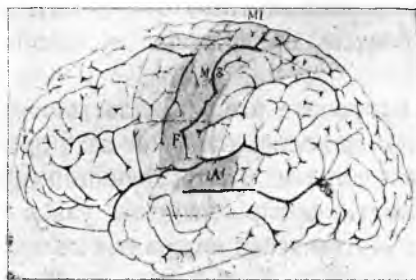


Рис. 54. Двигательные и чувствующие центры на наружной поверхности полушарий мозга (Dejerine). MI — центр нижних конечностей; MS — центр верхних конечностей; A — центр лица; E — центр слуха.

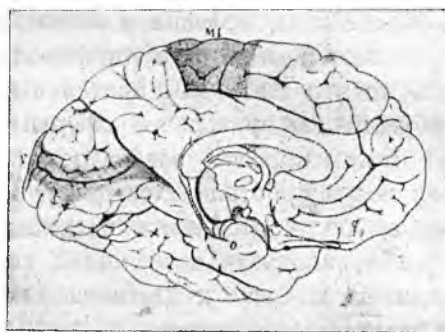


Рис. 55. Двигательные и чувствующие центры на внутренней поверхности полушария мозга (Dejerine). MI — центр нижних конечностей; V — центр зрения; O — центр обоняния.

с ранее бывшими; вследствие сравнения происходит узнавание. Расстройство стереогностического чувства наблюдается при поражениях нижних отделов средней трети передней и задней центральных извилин, непосредственно у *fissura Rolando*.

Зрительный центр. Зрительный центр у человека находится на внутренней поверхности затылочной доли в области *cuneus* и *gyri lingualis*, а именно в тех их частях, которые граничат с *fissura calcarina*. Как известно из анатомии, кора этой борозды характеризуется специальным строением *area striata* благодаря присутствию специальной миелиновой полоски в толще коры — полоски Вик д'Азира. Такое строение коры является характерным для зрительного центра; иногда *area striata* распространяется слегка и на наружную поверхность у самого полюса. Некоторые авторы допускают распространение зрительного центра и на наружную поверхность затылочной доли без зависимости от *area striata*.

Область *fissurae calcarinae* благодаря неполному перекресту *tractus opticus* находится в связи с одноименными половинами обеих сетчаток.

По последним данным, как бы существует проекция сетчатки в кору *fissurae calcarinae*, верхние отделы сетчатки проецируются в верхнюю губу *fiss. calcarinae*, а нижние — в нижнюю. Что же касается центрального зрения, которое проводится макулярным пучком, то вопрос о его локализации пока еще не решен окончательно; его локализуют и в передних и в задних отделах дна *fissurae calcarinae*; многие авторы предполагают, что распространение его более обширное и захватывает кору всего *sineus*.

Цветовосприятие некоторыми авторами также локализуется в области *fissura calcarina*, но допускается возможность, что для него служат другие элементы коры.

Электрическое раздражение зрительной области указывает, что в ней есть точки или участки, раздражение которых вызывает сочетанное движение глаз, зрачков и аккомодационного аппарата, но эти участки не являются центрами произвольных движений глаз; эти движения есть не что иное как зрительные рефлексы, приводимые в действие возбуждением зрительной сферы.

Таким образом мы видим, что на наружные извилины затылочной доли не распространяется центр зрительных восприятий, но зато предполагают, что эти извилины имеют отношение к другой функции зрительного аппарата, а именно к способности воспроизводить, узнавать предметы, то-есть к зрительной памяти. Путем ассоциационных волокон эти извилины соединены с зрительным центром. Поражение этих извилин или их связей ведет к душевной слепоте.

Разрушение *sinei*, а главным образом *fissurae calcarinae*, сопровождается одноименной гемианопсией на обоих глазах, выпадает поле зрения, противоположное разрушенному полушарию. Центральное зрение при этом по большей части сохраняется, хотя и несколько понижается. При разрушении обеих затылочных долей наблюдается полная слепота на оба глаза.

Слуховой центр. Центр слуховых восприятий локализуется на наружной поверхности мозга в передней части 1-й височной извилины и в передней поперечной извилине *gyrus temporalis transversi* Гешля (Heschl), расположенной на верхней поверхности 1-й височной извилины, повернутой к Сильвиевой борозде. Судя по некоторым опытам на собаках, в слуховой области должны существовать особые центры для звуков различной высоты: задние отделы воспринимают низкие тона, а передние — высокие.

Слуховые представления и слуховая память локализируются в коре отдельно от слуховых восприятий, предполагают, что в задней части наружной поверхности височной доли. Поражение этой области вызывает душевную глухоту.

Одностороннее разрушение слуховой области ведет за собой ослабление слуха на оба уха вследствие неполного перекреста слу-

ховых волокон, но на противоположной стороне понижение слуха сильнее.

Обонятельный центр. Обонятельные ощущения локализуются по преимуществу в *uncus gyri hippocampi* и отчасти распространяются на Аммонов рог. Некоторые же авторы признают в Аммоновом роге сочетательный орган высшей душевной деятельности, связанной с обонянием.

Каждый *tractus olfactorius* соединяется с обонятельными центрами обоих полушарий, с противоположным полушарием посредством *commissura alba anterior*.

Поражение одного полушария ведет за собой только понижение обоняния на обеих сторонах.

Вкусовой центр. Точное положение этого центра пока еще окончательно неизвестно, так как анатомически не выяснен ход центрального вкусового пути, выходящего из зрительного бугра. Существует два мнения: по одному, более старому, этот центр находится на основании полушария, в более или менее близком соседстве с центром обоняния, в *gyr. hippocampi*; другое мнение, это — то, что этот центр находится на наружной поверхности мозга, в области *operculum*, по соседству с чувствительно-двигательными центрами рта и языка. Клинические данные подтверждают скорее второе предположение.

Помимо вышеописанных центров — движения и ощущения, — где заканчиваются или начинаются проекционные волокна, функция которых точно изучена, существуют еще участки мозговой коры, которые также имеют отношение к проекционным системам. К лобной доле имеют отношение следующие проекционные системы: лобномостовая (передненижние отделы лобной доли), *subcorticalis* (2-я лобная извилина), *corticothalamicus*, лобнопаллидальная и т. д. К височной доле — височномостовая или пучок Тюрка, височнопаллидальная, височноталамическая. Затылочная доля соединена с зрительным бугром с коленчатым телом и т. д.

Центры афазии. Среди других отделов мозга, которым приписывается более или менее определенная функция, надо отметить те части мозга, поражение которых ведет за собою расстройство речи, а именно афазию.

Для того чтобы сделать вопрос об афазии более понятным, я позволю себе сделать несколько предпосылок о речи вообще и о других ее расстройствах. Речь, это есть система знаков, при помощи которых человек может сообщаться со своими близкими. Для ее осуществления необходимо участие двух компонентов: с одной стороны, необходим двигательный акт — громкая речь, которая позволила бы говорящему лицу передать окружающим его свои мысли, чувства, желания, это — так наз. экспрессивная часть речи. С другой стороны, необходимо, чтобы сказанное было не только услышано, но дошло до сознания другого лица и было им понято, это — рецептивная часть речи. Позднее к

существующим речевым механизмам присоединяются еще два: одно экспрессивное—письмо, а другое рецептивное, или чтение.

Самый целесообразный метод для изучения вопроса о развитии речи, это проследить ее развитие у ребенка. Ребенок с первых моментов своей жизни издает нечленораздельные звуки в силу простого рефлекса. Собственно же речь начинается только после того, как ребенок сделал некоторые успехи в умственном развитии. После периода нечленораздельных звуков ребенок начинает вслушиваться в речь взрослых, и у него постепенно накапливается известный запас слов. Он старается повторить эти слова; таким образом под контролем слуха у него начинает развиваться так называемая повторная речь; повторяет слова ребенок бессмысленно, не понимая их значения. Затем у него начинает развиваться известная ассоциация между слышанным словом и его значением, и ребенок начинает понимать речь взрослых; в образовании понятий, помимо слуховых впечатлений, принимают участие еще зрительные и осязательные. Произношение слов представляет для ребенка большие трудности; вначале он не понимает произносимое им слово, а потом, постепенно, начинает осмысливать то, что говорит. Хотя мысль и слово являются даром природы, но требуют обучения и упражнения в течение долгого времени, иллюстрацией к этому могут служить те факты, что дети, оглохшие до десятилетнего возраста, становятся немыми; таким образом человеку необходимо слышать звуки живой речи, чтобы эти звуки укоренились в памяти.

Когда позднее ребенок начинает учиться читать, то у него вырабатывается представление зрительных образов слов, составленных из букв; для того чтобы зрительные образы слов превращались в слова, необходимо развитие соединения этих центров зрительных представлений как с сенсорным и двигательным центрами, так и с понятием слов. Умение писать развивается путем приобретения представлений о специальных движениях, необходимых для письма, которые также должны вступить в связь со всеми вышеназванными центрами. Таким образом постепенно вырабатывается очень сложный механизм речи, который, как мы видели выше, состоит из двух компонентов: из экспрессивного и рецептивного.

Для экспрессивной части речи, как для разговора, так и для письма, необходимо участие известных мышечных систем, как, например, языка, губ, мягкого неба, руки и вообще целого ряда произвольных и непроизвольных двигательных аппаратов.

Но для речи необходима целостность не только этих систем мышц, но и их нервного аппарата, который состоит из центров, заложенных, как мы видели, в нижней трети центральных извилин, кортикобульбарного и кортикоспинального пути, связывающих вышеописанные центры с двигательными ядрами продолговатого и с передними рогами спинного мозга; от этих ядер идут волокна к мышцам вышеупомянутых органов.

Поражение всего кортико-бульбарно-мышечного аппарата ведет за собою расстройство речи вследствие паралича или пареза голосовых связок, мягкого неба, языка и т. д. Такое расстройство носит название дизартрии, если затруднено произношение слов, слогов и букв, или анартрии, когда произношение членораздельных звуков совершенно невозможно.

Письмо может быть также нарушено вследствие поражения кортико-спинально-мышечного аппарата, иннервирующего тонкие движения руки; это поражение сопровождается параличом, парезом или атаксией правой руки, что мешает письму.

Равно как экспрессивная речь может быть нарушена вследствие поражения невро-мышечного аппарата, так же может страдать и рецептивная часть речи при нарушении воспринимающих аппаратов слуха, зрения.

Но расстройство речи может существовать и при сохранении корково-мышечного и воспринимающих аппаратов, тогда такое расстройство носит название а ф а з и и.

А ф а з и я, это — потеря памяти знаков, при помощи которых человек обменивается мыслями с себе подобными, а так как этот способ, как мы видели, состоит из двух актов — понимания речи другого и умения выражать свою, то и афазия делится на два вида: афазия экспрессивная или моторная, когда нарушена способность выражать свои мысли, и афазия рецептивная, или сенсорная, когда нарушено понимание речи.

Основой для экспрессивной речи служит так наз. внутренняя речь, без которой громкая речь не может существовать; при потере внутренней речи исчезает и экспрессивная речь, тогда как существование внутренней речи возможно и при нарушении громкой речи. Внутренняя речь возникает у нас при процессе мышления — наша мысль идет у большинства людей как бы в разговорной форме. При живой яркой мысли появляется импульс к невро-мышечному аппарату, чтобы громко произнести эту мысль. Внутренняя речь также зависит от двух составных частей, тесно связанных между собою: воспоминание звука слова, или акустическое слово, и воспоминание движения слова, или моторное слово. Таким образом наша внутренняя речь происходит посредством слуховых и двигательных образов, и эти оба образа дают понятие о слове. Зрительные изображения играют вторичную роль во внутренней речи, при чтении зрительный образ слов вызывает слуховой образ, а затем уже двигательный. Моторное слово, как уже это мы видели из развития речи, находится в зависимости от акустического — то, что ухо не услышало, рот не может произнести. Это соединение акустического и моторного слова, поскольку оно является осмысляемым, представляет внутреннюю речь в тесном смысле.

Вследствие существования различных разновидностей речи афазия может развиваться благодаря нарушению любой из них, а потому клини-

чески она может выражаться различными синдромами, что позволяет выделить следующие формы афазии:

1. Корковая моторная афазия, или полная моторная афазия. *Aphasia motoria* Брока. Эта форма афазии характеризуется потерей как внутреннего, так и внешнего моторного компонента речи. Больной понимает обращенную к нему речь, но не может найти слов для ответа, у него отсутствуют моторные воспоминания; такой больной или совсем ничего не говорит, словно немой, или имеет в запасе незначительное количество слов, иногда одно или два слова, а иногда и один слог, которым он и отвечает на каждый обращенный к нему вопрос. Спонтанная речь также невозможна, а равно и повторная,—больной старается повторить слова, но это ему не удается; иногда чисто случайно, как исключение, у больного проскользнет один или два верно повторенных слога или даже слова, по большей же части вся его повторная или спонтанная речь сводится к повторению оставшегося у него в запасе слова или слога. Что касается чтения, то громкое чтение невозможно вследствие имеющейся у больного немоты; чтение про себя возможно, но несколько затруднено. Интонация голоса по большей части страдает, больной теряет тонкую модуляцию голоса. Под влиянием душевных волнений афазик произносит иногда слово или даже целую фразу, которую в спокойном состоянии даже и повторить не может. При пении лучше произносит слова. Спонтанное письмо и письмо под диктовку вследствие их зависимости от внутренней речи также бывает поражено у большинства таких афазиков, что же касается списывания, то оно по большей части бывает сохранено. Больной понимает обращенную к нему речь, но иногда при быстром разговоре не может схватить смысл фразы. Улучшение возможно.

2. Субкортикальная моторная афазия или чистая моторная афазия. Как и в предыдущей форме, так и в этой расстроена экспрессивная речь, но только громкая, так сказать внешняя, тогда как внутренняя бывает сохранена; больной не может громко говорить самостоятельно, повторять за другими слова, но если сказать он и не может, то сохраняет двигательные образы артикуляции: он может про себя составить слово, показать, сколько в слове слогов, букв, но выговорить его не может. Мимика обыкновенно не расстроена, голос сохраняет тонкую модуляцию. Если у больного имеется в запасе небольшое количество слов, которые он может произносить, то их произношение сопровождается такой богатой и выразительной мимикой, что всегда можно понять, какой смысл он хочет придать своему ответу. Громко читать не может, тогда как чтение про себя очень хорошо сохранилось. Письменная речь обыкновенно не расстроена. (Здесь надо отметить, что иногда и при первой форме письменная речь бывает сохранена, это у тех лиц, у которых она зависит не от моторной речи, а от акустической, то-есть больной слышит произносимое слово, ко-

торое он пишет, но сам не произносит его.) Понимание обращенной к нему речи у больного очень хорошее. Таким образом при этой форме афазии имеется единственное расстройство, это—невозможность произносить, артикулировать слова, звуки, тогда как все другие виды афазии отсутствуют. Эта форма афазии может развиваться сразу, непосредственно за заболеванием мозга, или может наблюдаться как симптом улучшения после полной афазии, когда внутренняя речь мало-по-малу возвращается. Надо отметить, что при всех афазиях возможно улучшение; у полиглотов при возвращении речи улучшение обыкновенно начинается с родного языка, а затем восстанавливается речь и на других языках, в последовательности знакомства с ними.

3. Корковая сенсорная афазия. *Aphasia sensoria Wernicke s. Surditas verbalis*. При этой форме афазии главным симптомом является словесная глухота: обращенной к нему речи больной не понимает, не схватывает значения слова; повторять слова, конечно, не может. По интенсивности словесная глухота может быть различна: иногда больной не понимает только значения, смысла обращенной к нему речи, тогда как значение отдельных слов понимает; в более тяжелых случаях не понимает даже значения отдельных слов, а в самых тяжелых случаях не понимает и значения каждой буквы в отдельности и не может ее повторить. Так как акустический компонент играет большую роль в речи, то понятно, что его выпадение расстраивает речь; больной повторять чужую речь не может, так как не понимает обращенные к нему слова; спонтанная речь хотя и возможна, но при разговоре из фразы высказывают слова, слоги и буквы; больной переставляет буквы, слоги, одни заменяет другими, не замечая сам этого: такое расстройство речи называется парафазией, которая может быть словесная, когда вместо одного слова говорится другое, и буквенная, когда ошибаются в буквах. Иногда перестановка слогов и букв настолько сильна, что речь делается совершенно непонятной для окружающих, это — так наз. жаргон-парафазия. Обыкновенно больные очень болтливы и не чувствуют, что говорят неправильно и что речь их становится трудно понятной. Так как часть письменной речи стоит в связи с акустическим словом, то она также нарушена: спонтанно обыкновенно больной писать не может, при попытке писать выводит только неправильные черточки без всякого намека на слова; в редких случаях, когда он может писать спонтанно, у него наблюдаются те же ошибки, как и при речи — параграфия; письмо под диктовку невозможно, так как больной не понимает того, что ему говорят, а если пробует писать, то пишет одни черточки; при списывании больной не списывает, а точно копирует с предложенной ему модели, будь это напечатано или написано от руки; в этом заключается разница между списыванием моторного афазика, который списывает с печатного стиля обыкновенным рукописным. Списывание происходит очень ме-

дленно, и если у больного на полслове возьмут модель, то он не может окончить начатого слова, так как не понимает того, что пишет. Громкое чтение возможно, но при чтении больной делает те же ошибки, как и при разговоре — паралексия; обыкновенно то, что читает, плохо понимает. Словесная глухота может улучшиться, но всегда останется дефект в виде парафазии, параграфии, паралексии и затруднения подыскивать слова.

4. Субкортикальная сенсорная афазия, или чистая словесная глухота. Эта форма афазии, как и предыдущая, характеризуется нарушением понимания обращенной к больному речи и связанное с этим расстройство повторной речи и письма под диктовку, все же остальные виды афазии отсутствуют; спонтанная речь более или менее правильная, письмо невозможно только под диктовку, спонтанно же письмо и списывание вполне нормальны; чтение также вполне правильно и обыкновенно больной понимает прочитанное. Этот синдром может встречаться и при кортикальной афазии, когда существует индивидуальная независимость звука и письменной речи, что бывает очень редко.

5. Тотальная афазия. *Aphasia totalis* характеризуется совокупностью всех вышеописанных симптомов, которые наблюдаются при моторной и при сенсорной афазиях; такая афазия может развиваться при очень тяжелом обширном заболевании головного мозга в области так наз. речевой зоны. Если больной не погибает вследствие своего основного страдания, то обыкновенно наступает улучшение: исчезает или значительно уменьшается сенсорная афазия, и тогда мы имеем картину или моторной афазии или наоборот сенсорной.

6. Транскортикальная, или ассоциативная, афазия.
а) Моторная характеризуется тем, что у больного нарушена спонтанная речь: или он совсем говорить не может или с трудом подыскивает слова; повторная речь сохранена, при пении гораздо быстрее находит слова; спонтанное письмо нарушено, тогда как под диктовку сохранено, громкое чтение возможно, но прочитанное не всегда хорошо понимается; списывание происходит вполне хорошо, правильно, как вообще при моторной афазии.

в) Сенсорная — при этой форме афазии понимание обращенной к больному речи или нарушено или очень затруднено, при разговоре имеется парафазия, но больной повторяет правильно слова, иногда не понимая их значения, писать под диктовку может, списывание также вполне нормально; громкое чтение не нарушено.

7. Чистая оптическая афазия. Словесная слепота. *Alexia*. Больной теряет способность понимать написанное, читать про себя, а равно и громко; списывание невозможно, тогда как спонтанное письмо и письмо под диктовку выполняется вполне хорошо, написанное же прочитать не может; речь, как спонтанная, так и повторная, не нарушена; понимание обращенной к больному речи вполне сохранено.

Часто сопровождается музыкальной слепотой и *hemianopsia homonyma dextra*. Понимание цифр по большей части сохранено.

8. Амнестическая афазия. При амнестической афазии спонтанная речь, как и повторная, сохранена, иногда существует легкая парафазия, но у больного нарушено нахождение слов, соответствующих той мысли, какую он хочет высказать, особенно конкретной мысли. Больной с трудом находит существительные, название предметов, для объяснения прибегает к описанию качеств и особенностей предметов, название которых он не может найти. Найденное слово повторяет свободно, но быстро забывает. Все остальные виды афазии отсутствуют: хорошо понимает обращенную к нему речь, читает, пишет под диктовку, списывает вполне правильно; при спонтанном же письме могут наблюдаться те же расстройства, как и при разговоре. Интеллект обыкновенно без изменения.

9. Проводниковая афазия. Симптоматология этой афазии приближается к моторной: очень нарушена спонтанная речь, больной плохо повторяет чужую речь, а иногда и совсем не может; при разговоре наблюдается парафазия и эхолия; спонтанное письмо тоже нарушено, тогда как письмо под диктовку, списывание сохранено, чтение тоже сохранено. Вообще все симптомы напоминают чистую моторную афазию.

Состояние психики у афазиков различно, в зависимости от сохранения или нарушения у них внутренней речи; у больных, у которых внутренняя речь нарушена, обыкновенно наблюдается изменение психики в смысле понижения всех психических процессов, тогда как при сохранении внутренней речи можно отметить только некоторую психическую заторможенность, и то скорее связанную с наличием патологического процесса в мозгу; бывают и исключения как в ту, так и в другую сторону.

10. Расстройство письменной речи. Аграфия. Как мы могли видеть из вышеприведенного, письменная речь страдает при обеих формах афазии, как при сенсорной, так и при моторной, и только при так наз. чистых формах она сохраняется. Существуют три формы письма: спонтанное, под диктовку и списывание, наблюдается самое разнообразное сочетание поражения всех трех видов письма: аграфия может быть полная или частичная; больной может писать только начало слов, одни какие-нибудь слоги или буквы, при письме переставляет буквы — параграфия, или же слово правильно написано, но фраза не имеет никакого смысла — парафазия; иногда слова писать не может, но пишет одни буквы, цифры. Аграфия обыкновенно двусторонняя. Изолированное расстройство письма почти никогда не наблюдается, а соединяется со словесной слепотой, но и такое соединение встречается очень редко, одновременно наблюдаются расстройства, хотя и в легкой степени, других компонентов речи. В механизме письма надо различать две вещи — движения пальцев по бумаге и мысль. Самое движение

у опытного человека является механическим актом, что же касается мысли, которая также необходима для письма, то относительно этого мнения авторов расходятся: по мнению одних, должен существовать центр двигательных графических изображений, аналогичных моторным и акустическим изображениям; память движения при письме, это — артикуляция при разговоре; аграфия, это, по их мнению, — афазия руки, амнезия графических образов. Другие же авторы отрицают существование специального центра для аграфии, а связывают нарушение письма с нарушением внутренней речи: для письма необходимо, чтобы представление слова было сохранено, чтобы внутренняя речь была не нару-

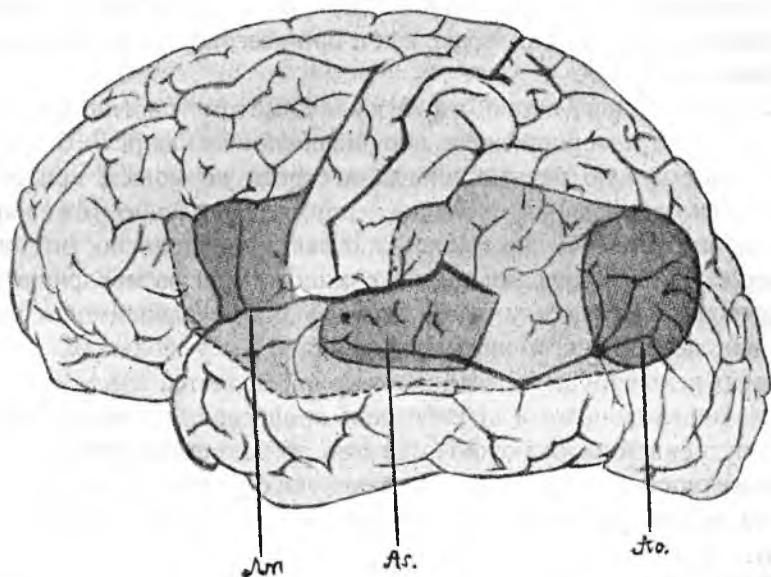


Рис. 56. Наружная поверхность левого полушария мозга. Центры афазии: *Ам*—центр моторной афазии или центр Брока; *Ас*—центр сенсорной афазии или словесной глухоты—центр Вернике; *Ао*—центр оптической афазии или словесной слепоты—ц. Дежерина (по Dejerine'y).

шена; во время письма спонтанно вызываются зрительные образы, а потому при нарушении этих зрительных образов нарушается и письмо.

Все вышеописанные клинические картины наблюдаются при локализации заболевания головного мозга в так называемой речевой зоне. Эта речевая зона находится у правшей в левом полушарии мозга, у левшей в правом. При нормальном положении этой области в левом полушарии у здорового человека и правое полушарие принимает также участие в функции речи, но оно одно не в состоянии обслуживать эту функцию, а потому при заболевании известных участков левого полушария речь бывает нарушена, заболевание же правого полушария не отражается существенно на речи. Эта речевая зона в левом полушарии мозга соответствует той части коры головного мозга, поражение

которой ведет за собою расстройство речи. Она окружает Сильвиеву борозду в виде подковы и состоит: 1—из передней] части—зоны Брока (Broca), которая занимает *gyrus frontalis inferior*, его заднюю часть (*pars opercularis et pars triangularis*), отчасти же заходит на соседние извилины, захватывая передние отделы *insula*; 2—из средней части, или зоны Вернике (Wer-

ниске), образованной верхней поверхностью gyrus transversus Heschl, задним отделом gyr. temporal. I, наружной поверхностью заднего отдела I и II височных извилин; 3—задней частью, или зоной Дежерина (Dejerine), соответствующей gyr. angularis (рис. 56). Передняя часть—зона Вроса—принадлежит сектору полушария, расположенному впереди от линии, проходящей через переднюю мозговую спайку; в этом секторе находится передняя треть corpus striatum, переднее бедро внутренней капсулы и соответствующая часть лучистого венца. Зона Вернике имеет отношение к сегментам retrolenticularis et sublenticularis внутренней капсулы и к задней и нижней ножкам corpora ca-

diata. Под gyr. angularis находится сагиттальный слой gyr. occipitotemporalis и insula Reili, прилегающие через capsula externa et extrema к putamen. Большое количество волокон соединяет эти зоны между собою, а также с некоторыми извилинами своей и противоположной стороны (рис. 57). Волокна делятся на: короткие ассоциационные волокна, или ассоциационные внутрикорковые, которые представлены тангенциальными волокнами, покрывающими периферию коры; затем идут более длинные ассоциационные волокна, которые не дифференцируются среди других волокон белого вещества — средние ассоциационные волокна (fascic. longitudinalis superior s. fasc. arcuatus); они соединяют зоны Брока, Вернике и Дежерина; третий вид волокон, самые длинные, рас-

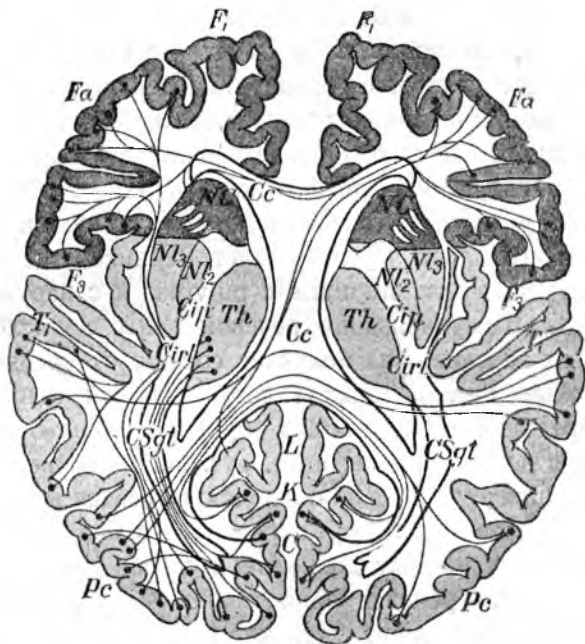


Рис. 57. Соединение различных речевых центров между собою, с соответствующими извилинами противоположной стороны, с зрительными центрами и с моторной зоной обоих полушарий.

C—cuneus; Cc—околозатылочное тело; Cip—capsula interna; cirl—pars retrolenticularis capsulae internae; Fa—gg. frontalis ant. sup., F₁—gg. frontalis super. et inferior; K liiss. calcarata; K₁—gg. cinguli; K₂—gg. lobus obliquus; Nc—nucl. caudatus; Nl₁—glob. pallidus—NL₂—putamen; Ng—gyrus angularis; T₁—gyr. temporal. super.; Th—thalamus opticus; Th—(Дежневину). Передняя часть среза, окрашенная более интенсивно, сделана в вертикально-трансверсальном направлении, а задние две трети — в горизонтальном.

положены глубоко в белом веществе коры, составляя пучки: *fasc. occipitofrontalis*, *fasc. longitudinalis inferior*. Последний пучок связывает зрительную область — *fiss. calcarina* и *cuneus* с *gyr. angularis* и с зоной Вернике; первый же пучок связывает лобные доли с затылочными и височными. Мозолистое тело, связывая полушария, играет важную роль в соединении различных областей речевой зоны. Так как движения языка, губ, мягкого неба имеют двойное представительство в коре головного мозга, то зона Брока связана с обоими этими центрами — моторные центры голосового аппарата. Центры слуха и зрения также находятся в обоих полушариях и соединены между собою волокнами мозолистого тела, кроме того слуховые центры обоих полушарий связаны с зоной Вернике, а оба зрительных центра — с *gyrus angularis*. Помимо этого вся речевая область соединена двойными проекционными волокнами с зрительным бугром, зона Вернике еще и с внутренним коленчатый телом, а *gyr. angularis* с *pulvinar* и с наружным коленчатый телом.

Васкуляризация речевой зоны происходит отдельно от центральных ганглий, она получает сосуды от средней мозговой артерии (*arter. fossae Sylvii*). Каждая часть речевой зоны имеет свою собственную артерию: *arter. frontalis tertia* для зоны Брока, *art. temporalis posterior* для зоны Вернике; *arter. gyr. angularis* для *gyrus angularis*. Все артерии, идущие от мозговой оболочки, являются концевыми артериями — короткие оканчиваются в коре, средние — в белом подкорковом веществе, длинные же доходят до волокон *corona radiata* и *corporis callosi*.

Эта речевая зона может быть поражена в целом или частично; поражения могут быть корковые, подкорковые и центральные; иногда корковые разрушения могут быть минимальны, а подкорковые очень обширны. При изучении мозга афазика должно быть обращено внимание кроме местного очага на дегенеративные изменения, на целость той или иной части речевой зоны или прилегающих извилин, которые могли бы до известной степени компенсировать функции разрушенных частей. Речевая зона может быть заинтересована тремя способами: 1) очаг может разрушить часть этой зоны или ее внутренние волокна; 2) изолировать часть этой зоны от других частей речевой зоны или от других извилин коры головного мозга и наконец 3) очаг может находиться вне области речевой зоны и влиять на нее путем диахизиса. В первом случае возникает афазия вследствие поражения речевой зоны, так наз. корковая афазия: центры представления разрушены, внутренняя речь нарушена, и вообще все виды речи поражены. Клиническая картина меняется в зависимости от места поражения: разрушение передних отделов зоны Брока дает моторную афазию типа Брока, разрушение средне-нижнего отдела речевой зоны дает корковую сенсорную афазию, а разрушение задних отделов — словесную слепоту. Но какая бы ни была локализация, обыкновенно все виды речи бывают заинтересованы, в большей мере та, зона которой непосредственно по-

страдала (см. стр. 166 и др.). При локализации очага вне речевой зоны внутренняя речь остается ненарушенной, так как имеется нарушение только физиологических связей между центрами речевых образов. Клинически такое разрушение дает чистую подкорковую афазию. При субкортикальной моторной афазии расстроена только экспрессивная часть речи, то-есть громкая речь, все остальные речевые функции остаются целыми. Вследствие нарушения ассоциационных волокон, речевой центр Брока не может больше побуждать к работе центры движения языка, губ, мягкого неба и т. д., то-есть нижний отдел передней центральной извилины, а за отсутствием импульса больной не может говорить. Сенсорная субкортикальная афазия развивается вследствие перерыва между проекционным слуховым центром в обоих полушариях и центром слуховых образов, гесп. центром Вернике (задний отдел височных извилин): происходит изоляция звука слова от периферии, тогда как внутри-кортикальная деятельность речи, письма и чтения продолжает функционировать правильно.

При чистой оптической афазии, при алексии наблюдается поражение *gyrus angularis* и белого вещества, лежащего под ним, нарушается связь между проекционным зрительным центром и центром зрительных образов. Развитие транскортикальной афазии, по мнению Вернике, зависит от разрушения связей, которые соединяют зоны Брока или Вернике с другими отделами коры головного мозга, тогда как связь между этими областями, а также и их связь с периферией не нарушена. При анатомических исследованиях не всегда находили очаги в указанном месте, а наоборот, они имели очень разнообразную локализацию.

Между зоной Брока и Вернике лежит речевая зона, описанная П. Мари, в которую входят не только островок (*insula Reili*), но и части, лежащие внутри от нее — *capsula externa et extrema*. Очаг в этой области дает очень разнообразную картину афазии, которая известна под названием проводниковой афазии (9). Все наблюдаемые симптомы при этой афазии объясняются или поражением коры передних отделов островка (*insula*), которая входит в зону Брока, или разрушением связи между зоной Брока и Вернике; при этой последней локализации кроме нарушения спонтанной речи наблюдается ухудшение повторной, затруднение в приискании слов, парафазия; страдает также и письмо.

Те авторы, которые признают отдельный центр для аграфии, помещают его в задние отделы второй лобной извилины слева.

Те же авторы, которые отрицают существование специального центра письма, а связывают его расстройство с расстройством зрительных образов, предполагают, что очаг, расположенный глубоко в *gyr. angularis*, разрушает волокна, которые идут от наружной поверхности затылочной доли, где находится зрительное воспоминание форм, к области сенсорной афазии, к зрительным центрам на внутренней поверхности мозга и к центрам руки, на которые передаются директивы с оптического центра.

Вообще по отношению к афазиям надо отметить, что на практике все это учение о центрах афазии не всегда подтверждается, и при вскрытии умершего афазика не всегда находят разрушения там, где можно бы было думать по клинической картине. Таким образом учение о локализации афазии нельзя считать совершенно выясненным, и оно нуждается в дальнейшей разработке.

Апраксия. Апраксия есть расстройство выполнения сложных движений без всякого признака паралича или ослабления мышечной силы. Это расстройство сводится к неумению произвести обычные движения, направленные к выполнению определенного задания, определенной цели; больной как бы утратил воспоминание о целесообразных движениях и не может их воспроизвести. Апраксия может быть рассматриваема как амнезия заученных действий; она представляет также аналогию с моторной афазией. Теоретически по схеме Вернике, дополненной Липманом, описываются три разновидности апраксии: моторная, идеаторная и идеомоторная, на практике же моторную и идеомоторную соединяют в одну. Апраксия моторная или идеомоторная есть психомоторное расстройство, характеризующееся потерей воспоминания движений, необходимых при известном акте. Идеаторная апраксия — скорее психическое расстройство, характеризующееся отсутствием связи, ассоциации идей, благодаря чему происходит то, что различные моменты какого-либо акта не производятся в нормальной последовательности. Таким образом первый больной совсем не может произвести какое-нибудь действие, тогда как второй производит его неправильно. Больной с идеаторной апраксией производит впечатление человека или со словесной глухотой, или дементного, или хорошенько не понявшего или не расслышавшего приказания, так как, например, производит только какую-либо часть из даваемого ему приказания, иногда переворачивает фазы действия: то, что должно быть в конце, он с этого начинает, и наоборот. Можно апраксию сравнить с сильно выраженной рассеянностью, с недостатком внимания. Часто апраксия сопровождается персеверацией, которую делят на: 1) клоническую — повторения бесцельно одного и того же движения подряд несколько раз; 2) тоническую — больной остается фиксированным в известном положении по отношению к тому действию, какое он должен выполнить; так, например, взявши какой-либо предмет, он не может его бросить; 3) интенционную персеверацию — больной в новое приказание вводит движения только что выполненного действия. Такая персеверация нередко встречается и при моторной апраксии. Если при идеаторной апраксии действие выполняется неправильно, то при моторной апраксии оно совсем не выполняется; на приказание больной отвечает совершенно бесцельными движениями. Такие больные также производят впечатление больного со словесной глухотой, но при дальнейшем исследовании можно убедиться, что он все понимает, но не может выполнить задание, психика его вполне нор-

мальна. Иногда у больных можно наблюдать следующее: по приказанию они не могут выполнить какого-либо действия, но рефлексорно они это же действие выполняют.

Липманн (Liermann) предполагает, что для совершения известного заученного действия необходимо, чтобы в мозгу хранилось известное количество зрительных, слуховых, тактильных воспоминаний, которые вылились бы в двигательный образ для данного действия; они должны быть настолько координированы между собою, чтобы в каждый данный момент могли посылать директивы к двигательному центру. Поднимается вопрос о локализации апраксии: существует ли такой центр в мозгу, в котором бы хранились образы или воспоминания наших действий и разрушение которого вело бы за собой апраксию, то-есть отсутствие соответствующих двигательных представлений для выполнения какого-либо действия. Но и здесь, как и в отношении афазии, вопрос является далеко не решенным. Апраксия наблюдается при разнообразных локализациях процесса в головном мозгу: так, в *gug. supramarginalis*, *centralis posterior*, в теменных долях и в лобных; высказывалось мнение, что большие ассоциационные центры — передний (лобная доля) и задний (теменная доля) — принимают участие вместе с моторным центром в производстве правильных движений. Апраксия наблюдается при поражении левого полушария. Если процессом разрушен центр, то апраксия обыкновенно бывает двусторонняя, если же нарушены связи между этим центром и психомоторной зоной, то апраксия бывает односторонняя, а именно в правой руке; при очаге в соответствующем месте мозолистого тела наблюдается также односторонняя апраксия, но в левой руке, так как правое полушарие все директивы получает из левого через мозолистое тело и при нарушении последнего наблюдается расстройство, которое проецируется на левую половину тела.

Агнозия есть узнавание предметов при помощи органов чувств. Узнавание предмета является психологическим феноменом; при помощи того или другого органа чувства мы сравниваем изучаемый предмет с теми, которые мы видели раньше и о которых у нас сохранилось воспоминание в виде психического образа; воспоминание образуется не только от простого чувства раздражения, а из комбинации некоторого количества раздражений. Агнозия может развиваться или от нарушения периферической чувствительности, или от перерыва ассоциационных путей, или когда страдают самые психические образы; на основании этого агнозию делят на: 1) агнозию сенсорную — происходит от поражения периферического чувствующего нейрона; 2) агнозию идео-сенсорную — развивается при поражении ассоциационных волокон, и наконец 3) агнозию идеаторную — наблюдается при психических заболеваниях. Тактильная агнозия, или астереогнозия, наблюдается при поражении средней трети центральных извилин.

ГЛАВА III.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Помимо вышеописанной цереброспинальной нервной системы — системы животной жизни — существует еще другая система, принимающая участие в вегетативной жизни человека; это — система ганглий, или вегетативная нервная система,

Элементами вегетативной системы, как и цереброспинальной, являются клетки и волокна. Волокна этой системы двух родов: одни лишенные миэлина, безмякотные волокна Ремака; другие, — окруженные миэлином, но по калибру тоньше, чем цереброспинальные. Клетки вегетативных ядер в центральных отделах нервной системы очень небольших размеров, имеют вытянутую форму, в большинстве из них находится пигмент — липоид. Клетки же ганглий окружены капсулой и снабжены многочисленными извитыми протоплазматическими отростками и одним осевоцилиндрическим; эти клетки бедны пигментом. Как и цереброспинальная, вегетативная система делится на центральную и периферическую, которые соединены между собою посредством *gami communicantes*. Центральная система состоит из ядер, заложенных в головном мозгу, в стволовой части и в спинном мозгу. Периферическая система образована рядом ганглий, от которых отходят уже нервы для кожи, для мышц, костей и для внутренностей. Кроме того вегетативная система разделяется на два подотдела: симпатическая нервная система и парасимпатическая. Обе эти системы анатомически построены по одному и тому же плану, физиологически они являются антагонистами (см. рис. 59).

Периферическая часть симпатической нервной системы состоит из двух пограничных стволов, которые через *gami communicantes* соединены со спинным мозгом, а с другой стороны, от них отходят нервы для иннервации периферических частей тела и внутренностей. Пограничные стволы расположены по сторонам позвоночника от самого верхнего его отдела до самого нижнего. Каждый пограничный ствол состоит из ряда ганглий, соединенных между собою посредством *gami intergangliares*. Пограничный ствол разделяется на те же отделы, как и спинной мозг, то-есть шейный отдел, грудной, поясничный, крестцо-

вый и копчиковый. Количество ганглий в каждом отделе более или менее постоянно: в шейном отделе как правило имеется три узла — *ganglion cervicale superius, medium et inferius* — *ganglion stellatum*; этот последний соединяется иногда со средним шейным узлом или с верхним грудным. В грудном отделе имеется по большей части 12 узлов, в поясничном количество узлов 4—5; в крестцовом—3 узла, а в копчиковом отделе один непарный узел, расположенный по средней линии передней поверхности позвоночника, в нем оканчивается тот и другой пограничные симпатические стволы. Поясничные, крестцовые и копчиковый узлы образуют брюшную часть пограничного ствола. От всех этих узлов отходят волокна к внутренностям и на периферию; с другой стороны, они получают волокна от спинного мозга.

В спинном мозгу в боковых рогах, начиная от VIII шейного сегмента до IV поясничного, расположена группа клеток, которая образует симпатическое ядро—*nucleus sympathicus lateralis superior* (рис. 58). Из этих клеток волокна—*fibrae preganglionares*, одетые миелином, направляются через передние рога в передний корешок, затем переходят в смешанный нерв; когда этот нерв проходит мимо пограничного ствола, от него отделяются симпатические волокна и направля-

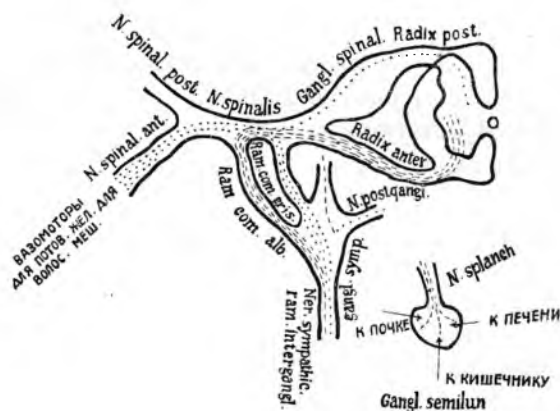


Рис. 58. Схема хода симпатических волокон, начиная от *nuc. sympath. lateralis superior* в спинном мозгу, через передние корешки, *ram. communic. alb.*, симпатический узел, *ram. communic. grisea* в спинальный нерв для периферии или в нерв (*n. postgangl.*), идущий к внутренностям через ганглии второго и третьего порядка. (Müller.)

ются к соответствующему узлу, образуя *rami communicantes albae*. Часть этих волокон оканчивается в соответствующем узле, другие же волокна только пронизывают этот ганглий, направляясь к выше или ниже лежащим, где и заканчиваются; третья группа волокон через этот ганглий направляется к ганглиям второго и третьего порядка. От клеток, около которых разветвлениями оканчиваются *fibrae preganglionares*, начинается новый нейрон симпатической системы, волокна его лишены миелина; часть их входит снова в смешанный нерв, образуя *rami communicantes griseae*, и здесь разделяются на несколько ветвей: одни веточки направляются обратно в спинной мозг через смешанный нерв, через передние и задние корешки, и иннервируют все встречающиеся на пути сосуды; другие же веточки по смешанному нерву идут к периферии и распределяются по всем периферическим нервам, чувствующим

и двигательным, и вместе с ними заканчиваются в коже и находящихся в ней образованиях, как в потовых и сальных железах, волосяных мешочках, пигментных клетках, сосудах, в мышцах, в костях, в сухожилиях и т. д. Все встречающиеся на пути сосуды получают также иннервацию от этих ветвей симпатических волокон, которые кругом больших сосудов образуют сплетения.

Волокна, направляющиеся к внутренним органам, имеют различное распределение в зависимости от отдела пограничного ствола.

Верхний шейный узел посылает волокна к nn. *glossopharyngei*, *vagi*, *hypoglossi* и ветви в полость черепа, которые образуют сплетение вокруг *art. carotis interna* и вокруг всех отходящих от нее ветвей; от этих сплетений отходят волокна для иннервации различных образований, лежащих в полости черепа, как для глаз, для слюнных и слезных желез, а равно для кожи лица и головы со всеми ее сосудах, потовыми железами, волосяными мешочками и т. д. Все эти симпатические нервы, отходящие от сплетений, входят в состав какого-нибудь чувствующего черепного нерва и вместе с ним достигают вышеописанных образований (см. ниже).

Средний шейный узел непостоянен, может или совсем отсутствовать или соединяться с нижним шейным узлом, большей частью посредством двух ветвей, образуя петлю (*Ansa Vieussensii*) кругом *art. subclavia*. От этого узла отходят волокна к сердцу—*ramus cardiacus medius*.

Нижний шейный узел, или *ganglion stellatum*, посылает большое количество волокон к сердцу—*ramus cardiacus inferior*, которые с вышеописанными волокнами и с волокнами, отходящими от n. *vagi*, образуют около сердца сплетения. Кроме того эти два нижних узла дают волокна и к другим образованиям в области шеи—к щитовидной железе, к глотке, гортани, пищеводу и т. д.

Нижний шейный узел нижним своим концом соединяется с грудным отделом симпатического ствола, который образуется 12 узлами. От грудной части симпатического ствола берут начало nn. *splanchnici*—n. *splanchnicus major* от 6—9-го грудных сегментов и n. *splanchnicus minor* от 10—12-го. Оба эти нерва идут к *ganglion coeliacum*, кругом которого вместе с n. *vagi* образуют солнечное сплетение—*plexus solaris*. По пути от них отходят маленькие веточки к почкам, к надпочечникам. От солнечного сплетения волокна идут к органам брюшной полости.

После прохода через диафрагму начинается брюшная часть симпатического ствола; число узлов в ней различно. Симпатический ствол заканчивается в непарном копчиковом узле—*ganglion coccygeum*. От поясничного, крестцового и копчикового отделов симпатического ствола волокна идут к *ganglion mesentericus inferior*, оттуда к органам малого таза.

Парасимпатическая нервная система состоит из трех отделов: мезенцефалического, бульбарного и крестцового.

В среднем мозгу (mesencephalon), а именно в ножке мозга, к парасимпатической системе относится центральное ядро глазодвигательного

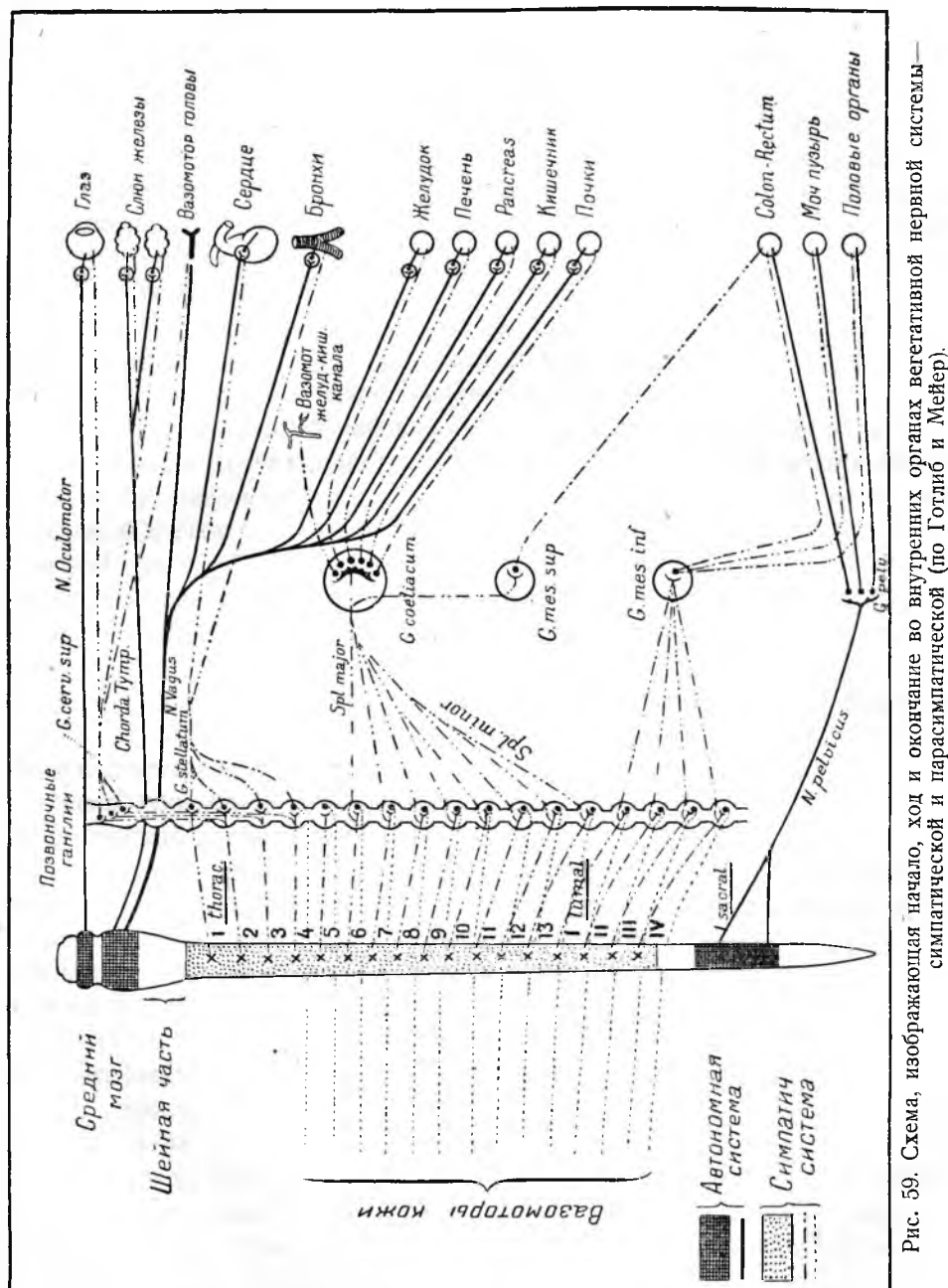


Рис. 59. Схема, изображающая начало, ход и окончание во внутренних органах вегетативной нервной системы — симпатической и парасимпатической (по Готтлиб и Мейер).

нерва, образованное мелкоклеточными элементами и расположенное между других ядер п. III, иннервирующих наружные мышцы глаза.

Волокна, которые выходят из этого ядра, идут с другими волокнами п. III, отличаясь от них своим тонким калибром. В полости глазницы они отделяются от общего пучка, чтобы закончиться в *ganglion ciliaris*. Эти волокна являются аналогичными *fibr. praeganglionaris* или *ramus communicantes albae* симпатической системы. От клеток узла начинается периферический нейрон—пн. *ciliares*, который направляется в глаз и иннервирует: 1) *musculus sphincter pupillae*, 2) пн. *ciliares*.

В продолговатом мозгу находятся 4 ядра, имеющих отношение к парасимпатической системе. Два из этих ядер расположены около ядра п. *facialis*. Волокна одного из этих ядер вместе с волокнами пн. *facialis et intermedius* выходят из продолговатого мозга и вступают во внутренний слуховой проход. На уровне колена п. *facialis* эти волокна отделяются от общего ствола и через *ganglion geniculi* переходят в п. *petrosus superficialis maior*, который соединяется с п. *petrosus profundus maior*, волокна которого принадлежат симпатической системе и идут от *plexus caroticus internus*. Оба нерва *petrosus maior* образуют п. *vidianus* и идут к *ganglion sphenopalatinum*, где и заканчиваются. От этого узла волокна в составе *nervi orbitales, nasalis posterior et palatini* направляются в полость орбиты к слезной железе и в полость носа к железам, расположенным в его слизистой оболочке. Волокна другого ядра, лежащего близ ядра п. *facialis* и известного под названием п. *salivatorius superior*, идут также с волокнами пн. *facialis et intermedius* только до колена лицевого нерва, где они переходят в *chorda tympani*, которая под углом соединяется с п. *lingualis*, и заканчиваются в *ganglion submaxillare*, снабжающий тоненькими веточками слюнную подчелюстную железу (*gangl. submaxillare*). Ядро третьего парасимпатического нерва—*nucleus salivatorius inferior*—лежит близ ядра п. *glossopharyngei*; их волокна выходят вместе из продолговатого мозга и идут до *gangl. petrosus*, затем парасимпатические волокна через п. *tympanicus*, п. *petrosus superficialis minor*, соединившись с симпатическим нервом—п. *petrosus profundus minor*, идущим от *plexus caroticus internus*, направляются к *ganglion oticum*, где и заканчиваются. Волокна от этого узла—пн. *auriculotemporales*—иннервируют околоушную слюнную железу (*gangl. parotis*).

Наиболее важным представителем бульбарной парасимпатической системы в продолговатом мозгу является п. *vagus*¹⁾. Вегетативное ядро п. *vagi*, а именно *nucleus dorsalis*, расположено по дну IV желудочка, кнаружи от ядра п. *hypoglossi*, от которого он отличается тем, что его клетки более маленьких размеров и имеют продолговатую форму. Волокна, начинающиеся от этого ядра, очень тонкие, но покрыты миели-

1) Некоторые авторы признают, что ядро п. *vagi*, лежащее по дну IV желудочка, состоит из двух частей—задняя часть принадлежит парасимпатической системе, а передняя—симпатической, почему при уколе по дну IV желудочка может получиться гипергликемия или гипогликемия, в зависимости, какое ядро страдает.

ном; они входят в состав *p. vagi* и вместе с ним выходят из продолговатого мозга. На пути *p. vagi* встречаются два узла: *gangl. jugulare et gangl. nodosum*. Первый по своему строению является смешанным узлом, там встречаются клетки, характерные для вегетативной системы и для цереброспинальной; часть волокон *p. vagi* заканчивается в нем, а другие только пронизывают этот узел и продолжают свой путь дальше. От этого узла начинаются безмиелиновые волокна, входящие в состав *p. vagi*. Клетки *gangl. nodosum* все одного типа — униполярные, имеющие отношение к чувствительности. *Nervus vagus* обменивается анастомозом с *nn. glossopharyngeus, accessorius* и *ganglion cervicalis superior* симпатического нерва. От него отходят следующие нервы: *nn. pharyngeus, laryngeus superior, cardiacus superior et inferior, recurrens, trachealis, pulmonalis, oesophageus, hepaticus, ram. coeliacus, ram. renalis et gastricus*. За исключением небольшой его части, иннервирующей мышцы гортани, глотки, мягкого неба, *p. vagus* по тем органам, которые он иннервирует, может быть отнесен к нервам вегетативной системы: он иннервирует оболочки и железы желудочно-кишечного тракта, дыхательный аппарат, сердце и другие органы брюшной полости. Кругом этих органов вместе с симпатическим нервом он образует сплетения и заканчивается в узлах, расположенных или в стенках, или в мышцах, или в железах внутренностей.

В крестцовом отделе спинного мозга находятся два ядра парасимпатической системы: 1) *nucleus sympathicus lateralis inferior*, лежащее в боковом углу между передними и задними рогами, от II крестцового сегмента до копчикового, 2) *nucleus sympathicus medialis inferior*, расположенное на медиальной стороне серого вещества заднего рога от IV поясничного сегмента до копчикового.

Волокна, выходящие из этих ядер, не имеют отношения к узлам пограничного ствола симпатической системы, они образуют *nn. pelvici*, которые идут к *ganglion pelvicum*, а затем, образуя сплетения, иннервируют мочевой пузырь, прямую кишку и половые органы.

Кроме того от парасимпатической системы идут волокна для сосудов и потовых желез туловища и конечностей; эти волокна идут не только через передние корешки, но и через задние.

Нужно отметить еще автономную систему, расположенную в стенках внутренних органов. Там находятся нервные сплетения, образованные волокнами, лишенными миэлина, и мультиполярными нервными клетками. Эти сплетения носят название *juxta* или *intramural* или *Wandnervensystem*; отходящие от них волокна идут в гладкую мускулатуру, образующую стенки органов, или направляются в глубину самой паренхимы органов.

Высшие центры вегетативной нервной системы находятся в промежуточном мозгу, где они заложены по дну и в стенках III желудочка. Боковые стенки III желудочка, как мы видели, образованы внутренними ядрами *thalami optici*; дно его спереди назад — *chiasma optico-*

rum, tuber cinereum, переходящий в hypophysis, а затем corpora mammillaria, fossa interpeduncularis и lamina perforata posterior. Как стенки, так и дно III желудочка покрыты серым веществом — Holengrau, и в этом-то веществе и заложены ядра вегетативной системы. Над зрительным перекрестом расположена группа клеток — nucl. supra opticus, которая продолжается и над зрительным канатиком. Затем у основания tuber cinereum находятся 3 группы клеток — nuclei tuberis; несколько выше, около ножек свода, под эпендимой III желудочка лежит обособленное ядро — nucleus paraventricularis. По соседству с nuclei tuberis расположена группа клеток, нерезко ограниченная — nucl. mammillo-infundibularis. Связь этих ядер с другими образованиями нервной системы еще пока точно не выяснена, еще недостаточно прослежены волокна, соединяющие эти ядра с другими образованиями, но предполагают их соединение с вегетативным ядром n. vagi, с симпатической группой клеток в спинном мозгу, с зрительным бугром, с полосатым телом и с корой головного мозга. На основании экспериментальных данных последнего времени corpus Luysi, substantia nigra, а отчасти и globus pallidus относят также к вегетативной системе.

Физиология вегетативной системы. Назначение вегетативной нервной системы с физиологической точки зрения, это — регулировать и управлять жизненной функцией организма. Эта функция вегетативной системы происходит по типу рефлексов. Рефлекс этот осуществляется благодаря существованию рефлекторной дуги, при чем чувствующая, или афферентная, часть дуги образована чувствующими волокнами цереброспинальной системы, они передают на вегетативную группу клеток то или иное раздражение и вызывают соответствующую реакцию с стороны вегетативной системы, которая образует эфферентную часть рефлекторной дуги. Например раздражение поверхности кожи перегреванием через поверхностные кожные нервы передается на вегетативные центры, которые путем расширения сосудов, потоотделения вызывают охлаждение тела. Со стороны внутренностей существует более короткий рефлекс, который не выходит за пределы стенки органа, что объясняет перистальтику кишечника вне организма при введении в него какого-либо постороннего предмета. Вегетативная система действует не только под влиянием раздражения, пришедшего через цереброспинальные нервы, но также и через кровь: например горячее питье увеличивает температуру крови, которая непосредственно раздражает центры сосудодвигательные и потовые, лежащие в промежуточном мозгу, благодаря чему происходит расширение сосудов и потоотделение, что способствует понижению температуры. Повышенное содержимое в крови кристаллов увеличивает осмотическое давление, что раздражает соответствующие центры в промежуточном мозгу, которые вызывают последовательное сокращение пищевода; этим обуславливается появление жажды; введенная жидкость разбавляет кровь.

Такую рефлекторную деятельность нервной системы можно иллюстрировать массой примеров, с которыми мы познакомимся постепенно в связи с изучением того или иного отдела вегетативной нервной системы. Кроме раздражения с периферии, вегетативная нервная система находится под влиянием коры головного мозга, которая может тормозить или, наоборот, возбуждать те или иные ее функции. Это влияние головного мозга на вегетативную систему подтверждается рядом примеров из повседневной жизни: влияние различных психических переживаний, как радость, горе, волнение, стыд, испуг и т. д. на деятельность сердца, сосудов, на потоотделение, на перистальтику кишечника, на мочеотделение.

На основании функции вегетативной нервной системы, ее волокна можно разделить на двигательные, сосудодвигательные и секреторные. Что касается чувствующих волокон, принадлежащих специально вегетативной нервной системе, то существование их пока еще оспаривается, и предполагается, что вегетативная нервная система функционирует под влиянием раздражения, пришедшего по цереброспинальным чувствующим путям. Волокна вегетативной системы иннервируют в организме всю гладкую мускулатуру — в сосудах, в коже, во внутренних органах и в глазу; железы, сердце, пигментные клетки; кроме того она имеет влияние на регуляцию тепла, на обмен веществ, и, наконец, некоторые авторы признают еще трофическое влияние вегетативной нервной системы. Все вышеупомянутые органы получают двойную иннервацию, а именно от симпатической нервной системы и от парасимпатической; вопрос остается пока нерешенным относительно волосяных мешочков кожи, воздействие на которые с достоверностью установлено только со стороны вегетативной системы. По своей функции обе эти системы являются антагонистами; то, что тормозит одна, возбуждает другая, и наоборот; равномерным действием на орган они поддерживают равновесие его функции, но стоит какой-нибудь из этих систем ослабнуть или находиться в состоянии возбуждения, как равновесие функции органа нарушается, что сопровождается рядом патологических явлений. Вообще надо сказать, что у многих людей, не вызывая особенного отклонения от нормы, превалирует функция одной или другой системы, что позволяет выделить два типа людей — так называемых симпатикотоников, у которых берет перевес симпатическая система, и ваготоников, у которых симптомы парасимпатической системы яснее выражены. В функции вегетативной системы надо отметить еще один факт, а именно, что не на все органы симпатическая и парасимпатическая системы действуют в одинаковом направлении, тормозя или возбуждая их функцию, но есть некоторая избирательность: на один орган парасимпатическая система действует возбуждающим образом, функцию другого она же тормозит; например тормозит деятельность сердца, но в то же время усиливает перистальтику кишечника, сужает

зрачок; то же самое и по отношению к симпатической системе — *n. sympathicus* возбуждает деятельность сердца и, наоборот, тормозит деятельность кишечника.

Проследим постепенно влияние вегетативной нервной системы на различные органы. Начнем с головы.

Мы видели в анатомии вегетативной системы, что парасимпатические волокна, идущие в составе *n. oculomotorius*, заканчиваются в *gangl. ciliaris*, к этому же узлу имеют отношение симпатические волокна, идущие от *plexus caroticus internus*; от этого узла отходят *nn. ciliares*, которые входят в глаз; волокна, принадлежащие парасимпатической системе, иннервируют *musculus sphincter pupillae* et *musculus ciliares*; первые из этих волокон заведуют сужением зрачка; вторые играют роль при аккомодации. Волокна симпатической системы иннервируют *musculus dilatator pupillae* и способствуют расширению зрачка; кроме этой мышцы симпатический нерв иннервирует мышцу Muller'a, которая расположена вне глазного яблока в глубине орбиты и служит для поддержания известного положения глаза в полости глазницы; ее сокращение ведет к выпячиванию глаза — *exophthalmus*; паралич же ведет к западению — *enophthalmus*. Зрачковые мышцы работают рефлекторно — чувствующая часть рефлекторной дуги представлена зрительным нервом; но изменение зрачка происходит не только под влиянием света и движения глаз, но также под влиянием боли, различных душевных переживаний. Предполагают, что высший вегетативный центр, заведующий действием зрачка, находится в *regio subthalamica*, а именно в *corpus Luysi*.

Слезные железы и железы в слизистой оболочке полости носа получают иннервацию от *gangl. sphenopalatinum*, где заканчиваются симпатическая и парасимпатическая системы; от этого узла волокна идут к слезной железе и слизистым железам полости носа. Парасимпатическая система увеличивает секрецию этих желез; относительно функции симпатического нерва до сих пор еще не решено — тормозит ли он выделение этих желез прямым действием на клетки или через посредство сосудов, которые сужаются и тем уменьшают количество крови, проходящей через железу. Чувствующая часть рефлекторной дуги образована *n. trigemini*. Кроме того раздражение всякого чувствующего нерва, а равно и различные психические переживания вызывают усиленную секрецию желез.

Слюнные железы *gland. parotis et submaxillaris* получают иннервацию от *gangl. oticum et submaxillare*, в которых заканчиваются волокна симпатической и парасимпатической систем (*nervi petrosi minor et chorda tympani*).

Парасимпатическая система увеличивает количество выделяемой слюны, действие же симпатической системы обратное — она тормозит ее выделение, отчасти действуя на клетки железы прямо, отчасти через посредство сосудов, сужая их. Чувствующая ветвь для этого рефлекса

образована nn. *trigeminus et glossopharyngeus*. На эти железы имеют также влияние раздражения, идущие с других нервов, разные эмоциональные переживания. Искусственно можно выработать условный рефлекс с этих желез в связи с раздражениями, идущими от других органов чувств.

Сердце, как другие внутренние органы, имеет двойную иннервацию от вегетативной системы: оно иннервируется симпатическим нервом, центр которого находится в верхних грудных сегментах от I до IV, волокна от этого центра направляются к сердцу через шейные узлы пограничного ствола, а потом через nn. *cardiacus medius et inferior*; парасимпатическая иннервация сердца представлена n. *vagus*, ядро которого расположено по дну IV желудочка; от n. *vagus* или от его ветвей отходят волокна к сердцу, образуя nn. *cardiaci superiores*. Обе эти системы образуют около сердца сплетения: 1) *plexus cardiacus superficialis*, расположенный между аортой и легочными артериями; в этом сплетении находится *gangl. Wrisbergi*; 2) *plexus cardiacus profundus*, лежащий между аортой и полыми венами. От этих сплетений отходят волокна к перикардию, проникают в толщу его, образуя новые сплетения, среди которых находятся клеточные элементы; затем волокна проникают в мышцу и там образуют новую сеть. Между эндокардием и мышцей находится сплетение. Вегетативная нервная система не вызывает движений в мышце сердца, а только регулирует те движения, которые спонтанно возникают в мышце сердца: парасимпатическая система оказывает тормозящее влияние на эти движения, ее раздражение замедляет деятельность сердца; симпатическая система, наоборот, ускоряет деятельность сердечной мышцы. Местом же возникновения спонтанных движений в сердце считаются клетки внутрисердечных узлов—Ремака, Людвига и Биддера; самый большой из них—узел Ремака—находится в области венозного синуса; в этих-то узлах вырабатываются первичные двигательные импульсы, которые затем распространяются по всему сердцу; часть мышцы сердца, отделенная от этих узлов, перестает биться. Как происходит соединение между экстра- и интрасердечными аппаратами, пока точно неизвестно, предполагают, что экстрасердечные нервные волокна оканчиваются в сплетениях, которые окружают внутри сердечные узлы. Кроме раздражения чувствующих волокон самого *pervi vagi* на деятельность сердца имеют влияние и другие чувствующие нервы, большей частью это влияние затормаживающее—так, раздражение n. *trigeminus* усиливает тонус блуждающего нерва и тем замедляет пульс; на деятельность сердца имеет также влияние психическая сфера, а равно и функция всех остальных органов.

Сосуды получают также иннервацию от симпатической и парасимпатической систем, которые являются по своей функции антагонистами. Эту двойную иннервацию для некоторых отделов легко доказать, напри-

мер наличие вазоконстрикторов и вазодилататоров для органов в полости черепа — для сосудов лица, слизистой оболочки полости носа и рта; для половых органов — симпатические волокна выходят из поясничного отдела спинного мозга и принимают участие в образовании *plexus hypogastrici*, парасимпатические же идут от крестцового отдела в составе *p. erigens*. Гораздо труднее доказать эту двойную иннервацию для сосудов туловища и конечностей; волокна, идущие через чувствующие *rami communicantes* и пограничный ствол симпатической системы являются вазоконстрикторами; допускают возможность, что вазодилататоры идут через задние рога, корешки и спинальные ганглии и через чувствующие нервы передаются на периферию.

Вследствие того, что парасимпатическая система, с одной стороны, тормозит деятельность сердца (*p. vagus*), с другой стороны, расширяет сосуды, ее раздражение будет понижать кровяное давление. Раздражение же симпатической системы, наоборот, будет повышать его, так как она усиливает деятельность сердца и сужает сосуды.

Иннервация бронхов тоже двойная и антагонистическая — от *p. vagi* и от *p. sympathici*; они образуют бронхиальное сплетение, от которого волокна заканчиваются в мышцах бронхов; раздражение *p. vagi* вызывает сокращение гладкой мускулатуры бронхов, а раздражение симпатического нерва — расслабление мышечного тонуса и расширение бронхов.

Желудочно-кишечный тракт снабжается также симпатической и парасимпатической системами. Пищевод иннервируется волокнами, идущими от *plexus pharyngeus*, в состав которого входят волокна от *p. vagus* и от *gangl. cervicale superius*. Желудок и почти весь кишечник, за исключением его нижнего отдела, иннервируется симпатическими волокнами, идущими от солнечного сплетения, и конечными волокнами *p. vagi*. Оба эти нерва образуют кругом желудка и кишечника очень густые сплетения, от которых отделяются тоненькие волокна и проникают в мышцы стенки желудка и кишечника. Вся стенка желудочно-кишечного тракта, начиная от средних отделов пищевода, 3—4 см ниже его верхнего края, образована гладкой мускулатурой, расположенной в два слоя — кругового и продольного, а в желудке есть еще и третий слой; между слоями мышц находится Ауербаховское сплетение, а внутри от мышц Мейсснеровское, или *plexus submucosa*; в состав этих сплетений входят клеточные элементы различных размеров с сильно ветвистыми отростками, отходящими от клеток. Наружное сплетение, войдя в толщу стенки, оканчивается около клеток Ауербаховского сплетения, от клеток этих двух сплетений идут волокна в *muscularis mucosa* и в эпителий. Благодаря этим клеткам, заложенным в стенке желудка и кишечника, происходит их перистальтическое движение. Это доказывается тем, что такое движение происходит и вне организма, в отрезке кишечника, потерявшем связь со всеми нервами, при введении в него пищевого комка, — следовательно этот

рефлекс независим ни от спинного, ни от продолговатого мозга, ни от *gangl. coeliacum*, а происходит в стенке желудочно-кишечного тракта; мышечные слои сокращаются, если они находятся в связи с Ауербаховским и Мейсснеровским сплетениями; при разделении двух мышечных слоев между собою в том из них происходят перистальтические движения, в котором осталось сплетение, в другом же слое—тетаническое сокращение без ритма и без автоматизма. Деятельность же вегетативной системы состоит в регуляции этих движений; при этом парасимпатическая система возбуждает, усиливает перистальтику, тогда как симпатическая система тормозит ее. Точное окончание вегетативных нервов в слизистой оболочке желудка пока еще недостаточно изучено. Перистальтика и выделение желудочно-кишечного сока помимо этих систем и местных химико-механических влияний находится еще и под влиянием психической деятельности; так, например, одно представление об еде вызывает усиленную перистальтику и выделение сока; волнение также усиливает ее, тогда как подавленное состояние действует обратно. Относительно иннервации нижней части кишечника мы будем говорить ниже.

Все железы брюшной полости, как печень, поджелудочная железа, селезенка, иннервируются и симпатической и парасимпатической системами. *N. vagus* и волокна солнечного сплетения (симпатическая система) образуют кругом этих органов сплетения, среди которых заложены нервные клетки; от сплетений отходят волокна, которые окружают сосуды и вместе с ними проникают в толщу этих органов. Вегетативная система действует как на внешний, так и на внутренний секрет этих желез: парасимпатическая система усиливает выделение секрета, и не только количественно, но и качественно, то-есть получается не только большее количество его, но и секрет богаче твердыми составными частями; симпатическая система, наоборот, тормозит выделение секрета. Обе эти системы действуют на образование сахара, и не только прямым действием на клетки железы, но и через внутреннюю секрецию, а именно через надпочечники. Почки окружены сплетением, которое образовано волокнами, идущими от *n. vagus* (парасимпатическая система), от солнечного сплетения, от *gangl. mesentericum superius*, от *nn. splanchnici* и от *plexus aorticus* (симпатическая система); среди нервных волокон находятся нервные клетки; от сплетения отходят тоненькие волокна, окружают сосуды и вместе с ними проникают в ткань почки. Влияние этих двух систем на функцию почки надо рассматривать с двойной точки зрения: влияние вазомоторное и секреторное. Расширяя просвет сосудов, *n. vagus* способствует прохождению большего количества крови через почку и этим увеличивает количество мочи, тогда как *n. sympathicus* действует в обратном смысле; но кроме количества меняется также и качество, а именно, *n. vagus* увеличивает количество твердой составной части мочи, а *n. sympathicus* уменьшает.

Помимо влияния этих систем почки еще находятся под влиянием рефлекса, идущего с периферии тела: похолодание поверхности тела тормозит выделение мочи, а согревание увеличивает. Психические переживания также отражаются на функции почек; но надо отметить и тот факт, что почки, лишенные нервов, продолжают отделять мочу, если только кровообращение не нарушается. Таким образом она имеет свой автономный аппарат, вегетативная же система служит для регуляции его.

Органы малого таза — прямая кишка, мочевой пузырь и половые органы — получают иннервацию от *plexus hypogastricus*, который образован симпатическими волокнами, идущими от поясничных и крестцовых узлов пограничного ствола через *gangl. mesentericus inferior* и от пп. *pelvici* (парасимпатические волокна), идущими от крестцового отдела спинного мозга. Волокна обеих систем образуют кругом каждого из органов малого таза сплетения, от которых уже отходят волокна для иннервации каждого органа. В стенках этих органов заложены клеточные элементы, около которых и заканчиваются волокна, отходящие от сплетений. В мочевом пузыре имеются две мышцы — *detrusor et sphincter vesicae*; каждая из них получает свою иннервацию от обеих систем, которые, как и всюду, являются антагонистами: парасимпатическая система оказывает возбуждающее влияние на *detrusor* и тормозящее на *sphincter vesicae*, тогда как симпатическая система, наоборот, тормозит функцию *detrusor'a* и усиливает сокращение сфинктера. Центры для мочевого пузыря лежат в спинном мозгу, что доказывается клиническими данными, но помимо того влияние как с периферии, так и с коры головного мозга отражается на функции мочевого пузыря. Половые органы имеют иннервацию также от *plexus hypogastricus* и от пп. *pelvici*, которые образуют кругом половых органов сплетения; у мужчин — *plexus vesico-seminalis*, *plexus prostaticus*, *plexus cavernosus*. В стенках семенных желез и предстательной железы находятся клеточные элементы. Центры для этих органов заложены в спинном мозгу: в нижнем крестцовом отделе — центр для эрекции, а в поясничном — для *ejaculatii*. В этих органах не существует короткого рефлекса, расположенного в стенках самих органов, как это мы видели по отношению, например, к кишечнику; все рефлексy для функции половых органов проходят через центральную нервную систему, что объясняет присутствие большого количества нервных окончаний центростремительных волокон на головке полового члена, раздражение которых передается на центральную нервную систему, откуда получается импульс, изменяющий кровообращение в половом члене. Эрекция и эякуляция может происходить не только под влиянием периферических раздражений, но также и под влиянием психических переживаний. В женском организме сплетение, окружающее матку, носит название сплетения Франкенгаузера. От него отходят волокна к яичникам, к трубам и к влагалищу; в стенках этих сплетений отмечено

присутствие нервных клеточных элементов. Центры для женских половых органов также находятся в поясничнокрестцовом отделе спинного мозга. Наружные половые органы имеют иннервацию от двух источников. На функцию половых желез помимо периферических раздражений влияет и психическая сфера.

Железы внутренней секреции, как это уже мы видели для внутренней секреции печени и поджелудочной железы, иннервируются вегетативной системой. Надпочечники окружены очень густым нервным сплетением; большая часть этого сплетения образуется волокнами от солнечного сплетения, от пп. *splanchnici* и прямо от пограничного ствола; присутствие волокон от п. *vagi* неособенно хорошо выяснено. Волокна от сплетения проникают в капсулу, в кору и в мозговое вещество надпочечников; проникая в толщу органа, волокна образуют там сплетения, в которых находятся нервные клетки. Всем хорошо известно влияние симпатической системы на функцию надпочечников в смысле выделения адреналина. В свою очередь и адреналин действует на симпатическую систему; адреналин даже называют „смазочным маслом“ симпатической системы. Существует связь надпочечников с п. *vagi*, но его влияние на выделение надпочечниками адреналина пока еще неизвестно.

Щитовидная железа получает иннервацию от п. *vagus* и от *sympathicus*, которые образуют кругом нее *plexus thyreoides*, от которого отделяются волокна для сосудов и клеток железы; между клеток волокна заканчиваются простыми окончаниями. На щитовидную железу главным образом имеет влияние п. *vagus*.

Вообще надо отметить, что железы с внутренней секрецией занимают особое место в отношении вегетативной нервной системы; продукт их секреции хотя и выделяется под влиянием вегетативной системы, но и в свою очередь действует на нее, усиливая или ослабляя ее функцию.

По поверхности тела в коже лежат различные органы, которые иннервируются вегетативной нервной системой, и их функция является выразителем функции вегетативной системы. Эти органы следующие: кожные сосуды, гладкая мускулатура волосяных мешочков, потовые железы, пигментные клетки, гладкая мускулатура сосков, полового члена и мошонки. Все эти органы независимы один от другого и иннервируются и симпатической и парасимпатической системами; каждый из этих органов имеет собственные пути и центры, которые лежат рядом друг с другом, но не совпадают; их раздражение или торможение может происходить независимо одно от другого. Симпатические нервные центры, заведующие иннервацией этих органов, находятся в спинном мозгу, начиная от VIII шейного до IV поясничного сегментов; надо отметить, что нет параллелизма между кожной иннервацией цереброспинальной и вегетативной систем, их зоны не совпадают. Антагонистическое влияние обеих систем на эти органы доказано, за исключением влияния

парасимпатической системы на гладкую мускулатуру волосяных мешочков. Симпатическая система — вазоконстриктор, она сужает сосуды, тогда как парасимпатическая — вазодилататор, она расширяет сосуды. *N. sympathicus* возбуждает потоотделение, тогда как *p. vagus* тормозит его. Волокна сосудорасширяющие и тормозящие потоотделение для лица идут в черепном отделе парасимпатической системы, для половых органов — в крестцовом ее отделе; для конечностей и туловища идут, как и симпатические волокна, из грудных и поясничных отделов спинного мозга, но покидают его, повидимому, не через передние корешки, а через задние. В периферическом нерве все эти волокна идут один возле другого. Рефлекторная дуга для вегетативных кожных рефлексов — чувствующие нервы кожи, спинномозговой ганглий, задний корешок, волокна которого входят в соприкосновение с клетками боковых рогов; эфферентная часть дуги представлена вегетативными волокнами; вазоконстрикторы, пиломоторы, секреторные волокна для пота идут через передние корешки, *rami communicantes*, симпатические узлы и периферические нервы, тогда как вазодилататоры и волокна, тормозящие потоотделение, идут через задние корешки в периферический нерв. Рефлексы этих органов могут быть местные и общие; первые без участия высших центров; при распространении рефлекса за пределы места раздражения получают рефлексы высшего порядка. Психика влияет на изменение вегетативной иннервации кожи; вегетативная кожная реакция представляет большие индивидуальные различия, что зависит от нескольких факторов: 1) анатомо-физиологического состояния кожи, ее питания, кровообращения, жировой подкладки, *turgor'a*; 2) нервных предрасположений — чувствительность, состояние психики; 3) химических влияний — внутренняя секреция, обмен веществ и т. д.

При изучении иннервации вегетативной системой кожи, костей выдвигается вопрос о существовании специально трофических центров и нервов, которые исключительно заведывали бы только трофикой этих тканей. Некоторые авторы признают существование таких нервов и соответствующих им центров и изменениями в них объясняют трофические явления в коже, в костях, как, например, образование пролежней, атрофию или гипертрофию в костях и т. д. Другие же авторы все трофические явления признают зависящими от других моментов: 1) от изменений со стороны сосудов — недостаточность или, наоборот, усиленное питание; 2) от изменений со стороны чувствующих волокон — недостаточность импульса с периферии; 3) от бездеятельности вследствие одновременного поражения и двигательных путей и, наконец, рядом внешних влияний. Этот вопрос остается открытым и до сих пор.

Таким же спорным и неразрешенным вопросом является вопрос об иннервации вегетативной системой поперечнополосатых мышц, главным образом в пункте о роли, какую играют вегетативные волокна, являются ли они только вазомоторами или принимают участие в сокра-

АНТАГОНИСТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
(МЮЛЛЕР)

Симпатическая система	Действие на орган	Парасимпатическая система
Шейный симпатический нерв	— Торможение + Возбуждение	Мезенцефало-бульбарный отдел
Торможение. Расслабляет сфинктер зрачка. Расслабление.	— Мышцы радужной оболочки + — Цилиарные мышцы +	Возбуждение. Сокращение зрачка через нерв III. Возбуждение. Сокращение мышц через п. III.
Раздражение. (exophthalmus). Торможение.	+ Мышца Мюллера —	Расслабление (enophthalmus).
Торможение.	— Слезная железа +	Возбуждение (через n. petrosus super. major).
Возбуждение. Вазоконстрикция (побледнение). Раздражение.	— Слюнные железы + + Потовые железы лица — + Сосуды лица —	Возбуждение (через chorda tympani). Торможение. Вазодилатация (покраснение). Торможение. Сокращение(?)
Грудной отдел симпатического нерва. Торможение. Расслабление.	+ Гладкие мышцы волосяных мешочков на голове —	Nervus vagus.
Возбуждение. Ускорение.	— Бронхиальные мышцы + + Сердечная деятельность —	Возбуждение. Сокращение. Торможение. Замедление.
Торможение. Расширение. N. splanchnicus major.	— Пищевод +	Возбуждение. Сокращение. N. vagus.
Тормозит перистальтику. Вазоконстриктор.	— Желудок (мышцы и железы) +	Усиливает перистальтику. Вазодилатор.
Торможение. Вазоконстрикция.	— Брюшные железы + — Тонкая кишка +	Возбуждает секрецию. Возбуждение. Вазодилатация.
Торможение секрети мочи. Вазоконстрикция. Возбуждение секрети адреналина. Вазодилатация. N. splanchnicus minor.	— Почки + + Надпочечники —	Возбуждение секрети мочи. Торможение отделения адреналина.
Торможение. Вазоконстрикция.	— Толстая и прямая кишка +	Крестцовый отдел парасимпатической системы.
Plexus hypogastricus. Торможение detrusoris, возбуждение sphincter vesicae. Задержка мочи. Вазоконстрикция.	± Мочевой пузырь ±	Возбуждение сокращения и перистальтики. Вазодилатация через п. pelvici. Nervus pelvici.
Вазоконстрикция. Возбуждающее влияние на сокращение матки.	+ Мужские половые органы — + Женские половые органы —	Раздражение detrusoris, расслабление sphincter vesicae. Недержание мочи. Вазодилатация полового члена. Эрекция. Вазодилатация clitoridis. Торможение сокращения матки.
Нервы, идущие через передние корешки грудного и поясничного отдела спинного мозга. Вазоконстрикция.	+ Сосуды туловища и конечностей —	Нервы, идущие через задние корешки грудного и поясничного отдела спинного мозга. Вазодилатация.
Раздражение.	+ Потовые железы туловища и конечностей —	Торможение.
Раздражение.	+ Мышцы волосяных мешочков —	Торможение.
Раздражение.	+ Гладкие мышцы мошонки —	Торможение.

щении мышц. Так как в поперечнополосатых мышцах были найдены безмякотные волокна, то некоторыми авторами было высказано предположение, что эти волокна влияют на мышечный тонус; мнение только расходилось в том, во-первых, симпатическая или парасимпатическая системы усиливают его; во-вторых, каким образом распределяется вегетативная иннервация. Было высказано мнение, что одно и то же волокно получает иннервацию и от цереброспинальной и от вегетативной систем; одна из этих систем иннервирует саркоплазму, а другая—мышечные фибриллы. Другое мнение, существующее по этому вопросу, — следующее: в поперечнополосатой мускулатуре существуют два сорта волокон, из которых одни получают иннервацию только от цереброспинальной системы, другие только от вегетативной; первым приписывают роль укорочения мышцы во время ее сокращения, а другим (вегетативным)—роль пластического тонуса, торможение предыдущей группы и стремление сохранить мышцу в одном постоянном состоянии.

Для наглядности действия симпатической и парасимпатической системы на тот или другой орган мы приводим схему, заимствованную из работы Мюллера: „Die Lebensnerven“ (стр. 191).

Все вышеописанные функции вегетативной нервной системы находятся под влиянием регуляторных центров, заложенных в промежуточном мозгу, а возможно, что и в подкорковых ганглиях. Эти центры влияют на вегетативную сферу через посредство симпатических и парасимпатических ядер мозгового ствола и спинного мозга.

Учение о физиологии этих центров находится в данный момент в полном расцвете, но нельзя сказать, что бы оно было вполне закончено и что можно бы было говорить о точной локализации их функций с уверенностью. В настоящее время это учение находится в таком состоянии: в области III желудочка расположены центры (*tuber cinereum*), имеющие влияние на регуляцию тепла и на обмен веществ в организме. Регуляция тепла происходит не только благодаря влиянию на сосудодвигательный аппарат и на потоотделительные центры, но также вследствие окислительных процессов в организме. При раздражении *tuber cinereum* повышается температура не только благодаря сужению сосудов, задержке потоотделения, но также благодаря и усиленному окислительному процессу; этот последний факт ясно указывает на зависимость обмена веществ от *tuber cinereum*. Другие центры, расположенные там же, по дну и в стенках III желудочка, имеют отношение к сахарному обмену (*nuccl. periventriculares*), регулируют содержание воды в организме; под их влиянием находится выделение воды и солей почками (*nuccl. mammillares*), они влияют на белковый и жировой обмен (*nuccl. tuber cinerei*). В этой же области находятся центры, влияющие на сокращение матки, прямой кишки. Сосудодвигательный центр и центры, влияющие на потоотделение, расположены в *regio subthalamica* (*corpus Luysi*); его раздражение вызывает сужение сосудов. В переднем отделе

corpus Luysi находится центр ciliospinale, при раздражении которого получается расширение зрачка и глазной щели. В этой же области находится центр, влияющий на сокращение мочевого пузыря.

Роль высшего регулятора вегетативных центров приписывается полосатому телу, а именно globus pallidus, вследствие богатых его связей с образованиями, имеющими доказанное отношение к вегетативной системе (с corpus Luysi, tuber cinereum, substantia nigra). Globus pallidus влияет на сосудодвигатели, на температуру тела, на обмен веществ; его раздражение вызывает вазомоторные расстройства, гипертермию. Gl. pallidus имеет влияние на функцию внутренних органов, как на желудок, кишечник, мочевой пузырь, а равно предполагают его влияние на симпатический тонус поперечнополосатых мышц.

ГЛАВА IV.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЕЗНЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Соответственно принятому разделению функций нервной системы на психические, двигательные, чувствительные, вазомоторные и трофические, клинические симптомы при заболевании ее подразделяют на симптомы со стороны психики, двигательной сферы, чувствительности, рефлекторного аппарата, вазомоторных и трофических функций.

Поэтому и исследование нервнобольных должно быть прежде всего направлено к выяснению состояния этих сфер деятельности нервной системы.

Расстройство той или иной функции нервной системы составляет симптомы заболевания. В случае когда болезненный процесс охватывает более или менее обширный участок нервной системы или участок со сложной деятельностью, нарушается не одна какая-нибудь функция, а ряд функций. Это нарушение ряда функций, присущих определенному участку нервной системы, создает в клинической картине определенную, характерную для поражения этого участка, группу симптомов, так наз. симптомокомплекс, или синдром.

Таким образом конечной целью исследования каждого конкретного случая заболевания нервной системы является выяснение отдельных симптомов его и установление того или иного симптомокомплекса для дальнейших дифференциально-диагностических выводов.

Но этого мало. Имея дело в каждом конкретном случае с больным индивидуумом, считаясь с необходимостью выяснить происхождение, развитие и сущность его болезни и, наконец, преследуя чисто практические задачи — предсказания и лечения, врач при заболевании нервной системы, как и при болезнях других органов, должен поставить целью своего исследования как отправления всего организма больного в течение всей его жизни, так и этиологические моменты и весь ход развития заболевания.

Таким образом для полной характеристики функций различных отделов нервной системы, состояния всего организма больного, т.-е. почвы, на которой развилось заболевание, и вероятной причины этого последнего, необходимы данные, представляемые со стороны анамнеза и настоящего состояния больного.

Анамнез.

Может быть, ни в одной области медицины не важен так анамнез, как при нервных болезнях, вследствие чего необходимо обращать на него самое серьезное внимание. Иногда мелочи решают вопрос, куда причислить данный случай, к той или иной форме, как поставить прогностику и очень часто — какой терапии следовать. Из этого явствует, что анамнез у нервнобольного должен быть собран по возможности полный.

Анамнез настоящего заболевания имеет целью выяснение начала его: внезапное, острое или постепенное; вероятный этиологический момент болезни; проявления болезни и их последовательность; течение болезни (прогрессивное, регрессивное, стационарное, прерывистое, обострения и улучшения); исходное состояние и наконец ход лечения.

Собрание данных общего анамнеза должно коснуться прежде всего наследственности. О значении наследственности в этиологии нервных заболеваний сказано в соответствующей главе. Здесь нужно указать, что с целью выяснения прямой (непосредственно от отца или матери), атавистической (от предков), коллатеральной (со стороны родственников по боковым линиям) наследственности собрание касающихся ее данных должно коснуться по возможности большего числа родственников по восходящей, боковым, а в некоторых случаях и нисходящей линиям. При этом необходимо обращать внимание как на тождественные заболевания в роду (гомологичная или однородная наследственность), так и на другие наследственно-дегенеративные болезни (гетерологичная или полиморфная наследственность). Здесь следует искать у родственников больного не только вполне развитой картины наследственного заболевания, но также и отдельных характерных черт, напр. своеобразного строения стопы у родственников больных так наз. фридрейховой болезнью, своеобразного языка в роду монголоидов и пр.

Помимо этих определенных наследственно-дегенеративных форм у родственников больных необходимо отмечать и другие заболевания, играющие ту или иную роль в этиологии болезни: инфекции (сифилис, туберкулез и др.), интоксикации (алкоголизм, кокаин и др.), болезни внутренней секреции и обмена (заболевание щитовидной железы, подагра и пр.). Наконец должны быть отмечены в качестве данных наследственности такие заболевания родственников, которые обуславливают так называемое невропатическое предрасположение: душевные болезни, эпилепсия, истерия, психостения, мигрени и пр. В качестве такого предрасполагающего фактора должны быть отмечены также возраст и здоровье родителей при зачатии, родство между ними, условия зачатия.

Как условие, стоящее часто в непосредственной связи с заболеванием, нужно отметить течение и все обстоятельства беременности и родов, а также число детей и выкидышей у матери.

Так как наследственное предрасположение или общие семейные условия (в частности общие инфекции и интоксикации) могут сказаться заболеванием того или иного ребенка у матери, необходимо по возможности ознакомиться с состоянием здоровья братьев и сестер. При этом следует иметь в виду, что наследственное отягощение может сказаться на возникновении определенных болезненных форм или отдельных наследственных стигмат только на известном поколении (при так называемых фамильных заболеваниях).

Далее следует обратить особое внимание на историю развития больного с момента рождения: время рождения и ход родов (роды нормальные, досрочные, затяжные, с оперативным вмешательством, асфиксия и травматические повреждения при родах). Затем необходимо выяснить вскармливание в раннем детстве, прорезывание зубов, начало и развитие выразительной мимики, движений конечностей; начало стояния и ходьбы; временное прекращение того и другого; первые звуки, слова, предложения; остановку в развитии речи и временное ее прекращение; неправильности речи в детстве (заикание, шепелявость, картавость), их продолжительность.

Как момент, характеризующий психическое развитие, с одной стороны, и условия первоначальных психических воздействий, следует отметить характер больного в детстве, его первоначальное воспитание, начало и успешность обучения, школьный период.

Наконец следует проследить половое развитие (изменение голоса у мужчин, начало регул и их характер у женщин).

Затем следует перейти к выяснению условий и образа жизни. Здесь имеют значение: профессия, обстановка работы, питание, материальная обеспеченность, распределение дня, занятия, число рабочих часов; досуги и развлечения, половая жизнь (нанизм, поллюции, сношения, их чистота и правильность, предупредительные меры против заражения и беременности), отравления (алкоголь, табак, морфий, кокаин, чай, кофе, профессиональные отравления — ртуть, мышьяк, свинец и т. п.), простуда, переутомление, психические и физические травмы.

В заключение собирания анамнеза надлежит получить более или менее определенный и полный ответ о прежней заболеваемости. Следует обратить особенное внимание на венерические инфекции, главным образом на *lues* (его проявления, лечение и возвраты). Далее необходимо определить заболевание туберкулезом, острыми инфекционными болезнями (инфлуэнца, тифы, дифтерия, ангина, ревматизм, малярия и др.), болезнями обмена веществ (подагра, диабет и др.), женскими болезнями.

Status praesens.

Изучению состояния отправления нервной системы должно всегда предшествовать исследование общего status и органов растительной жизни. Правда, конечной целью невропатологического исследования является определение изменений в нервной системе, но в конкретном случае отделение „чисто-нервного“ status от соматического и психического состояния невозможно.

Таким образом при исследовании нервнобольного, как и при исследовании других больных, нужно отметить прежде всего: общий вид и питание его, выражение лица, положение тела и конечностей, температуру тела, вес тела.

Большое значение в невропатологии имеют измерения как роста, так и отдельных частей тела. Измерение роста производится при помощи обычной стойки с делениями на метры и сантиметры, измерения туловища и конечностей производятся сантиметровой лентой или так называемым скользящим циркулем.

Особенное внимание должно быть обращено на исследование формы и измерения черепа. При этом отмечается симметричность в развитии обеих половин черепа, формы черепной крышки, зарастание или расхождение швов, размеры родничков, бугры и вдавления. Абсолютные цифры не имеют значения, характерным является отношение окружности черепа к росту. При измерениях черепа преимущественное значение имеет определение горизонтальной окружности. Для этого сантиметровая лента проводится через glabella и protuberantia occipit. externa.

В качестве отклонения от нормы может встретиться увеличение окружности (при водянке мозга) или уменьшение ее (при синостозе швов—так называемая микроцефалия).

Затем при помощи особого толстотного циркуля Маттье измеряется продольный диаметр черепа, для чего ножки циркуля ставятся на glabella и наиболее выступающую кзади часть черепа (обычно это—protub. occip. ext.).

Поперечный диаметр измеряется циркулем, ножки которого ставятся на пункты черепной крышки, наиболее отстоящие в стороны (proc. mastoideus не берется в расчет).

Из отношения поперечного диаметра к продольному выводится так называемый черепной показатель (index cephalicus) по формуле:

$$I = \frac{\text{ширина} \times 100}{\text{длина}}.$$

По черепному показателю черепа разделяются на следующие группы:

1. Dolichocephalia 75,00 и ниже.
2. Subdolichocephalia 75,01—77,77.
3. Mesocephalia 77,78—80,00.
4. Subbrachycephalia 80,01—83,33.
5. Brachycephalia 83,34 и выше.

Высота черепа обычно имеет мало значения, но иногда имеет место уменьшение высоты сравнительно с другими диаметрами черепа — platycephalia, или непропорциональное увеличение его — охусефалиа.

Развитие лицевой части черепа характеризуется так называемым лицевым углом. Он определяется или при помощи гониометра Брока-Жаккара или при помощи зарисовывания на листе бумаги тени от профиля исследуемого лица с последующим измерением угла между горизонтальной линией, проходящей через наружный слуховой проход и место прикрепления носа к верхней губе, и линией, проводимой через этот последний пункт и glabella.

Здесь мы можем встретиться с уменьшением этого угла (прогнатизмом) или увеличением (ортогнатизмом).

Наконец следует отметить отношение нижней челюсти и верхней, т.е. резцов нижней и верхней челюсти. В норме резцы нижней челюсти помещаются за резцами верхней челюсти.

В некоторых случаях, когда имеет место заболевание или повреждение черепа, отражающееся на функциях мозга, а также тогда, когда путем трепанации рассчитывают оказать оперативное пособие при болезнях или повреждениях самого мозга, — бывает необходимо определить соотношение того или иного участка костей черепа к извилинам мозга или, наоборот, того или иного участка мозга к костям черепа. Для проекции извилин мозга на череп, иначе на кожу головы, предложены специальные аппараты. Они носят название энцефалометров.

Из них можно указать на энцефалометр проф. Д. Н. Зернова. В основу своего прибора Д. Н. Зернов положил допущение близости черепа и мозга по форме к шару и нашел возможным нанести рисунок мозга с его извилинами и бороздами на соответствующие места географической сетки земного полушария, так что получился настоящий географический атлас головного мозга человека разного возраста, пола и различного черепного показателя, с характеристикой каждого участка мозга в градусах широты и долготы.

По принципу энцефалометра проф. Д. Н. Зернова — проф. Г. И. Россоломо построен так называемый мозговой топограф (рис. 60).

Сущность этого аппарата заключается в том, что карта мозговых полушарий по данным, полученным проф. Д. Н. Зерновым, нанесена на крышку прибора (по идее географического глобуса).

Прибор этот состоит из горизонтального кольца (а), снабженного для установки на голове вверху — винтом (h) с подушкой для темени, спереди—штифтом (b) с пластинкой о двух лапках, подводимых под верхние края обеих глазниц (с), сзади — штифтом с кружком и резиновой подстилкой для заднего затылочного бугра (d, e). По бокам этого кольца прикреплены два подвижных в горизонтальной и вертикальной плоскости штифта с деревянными оливками (f, g), вставляющимися в наружные слуховые отверстия.

Рис. 60. Мозговой топограф проф. Г. И. Россолимо.

Над этим горизонтальным кольцом помещено опрокинутое полое алюминиевое полушарие 26 см в диаметре с лобным и затылочным полюсами и фронтальным экватором и выгравированными, как на глобусе, параллелями и меридианами. По этой сетке намечена также карта борозд и извилин мозга со всеми групповыми ее особенностями, а также и положение больших мозговых ганглиев и черепных швов.

Для проекции искомой точки с поверхности глобуса, надетого на голову, на кожу черепа, в приборе существуют следующие приспособления. Алюминиевый свод просверлен большим числом круглых отверстий; через них проводится извне как радиус стальной штифт с чернильным карандашом на конце (рис. 60), касающийся кожи черепа.

Таким образом при помощи этого прибора возможно наносить на поверхность головы мозговую карту или какую-либо ее точку. Для этого, надев прибор на голову, отмечают пишущим радиальным штифтом на коже бритой головы отдельную точку или ряд точек по направлению интересующих борозд и затем, убрав прибор, дорисовывают по этим точкам требуемую карту.

С другой стороны, этим прибором можно определить, какому району мозговой поверхности соответствует пораженная часть черепной крышки (дефект, экзостоз и т. п.). Надев прибор на голову, доводят радиальный штифт до интересующего

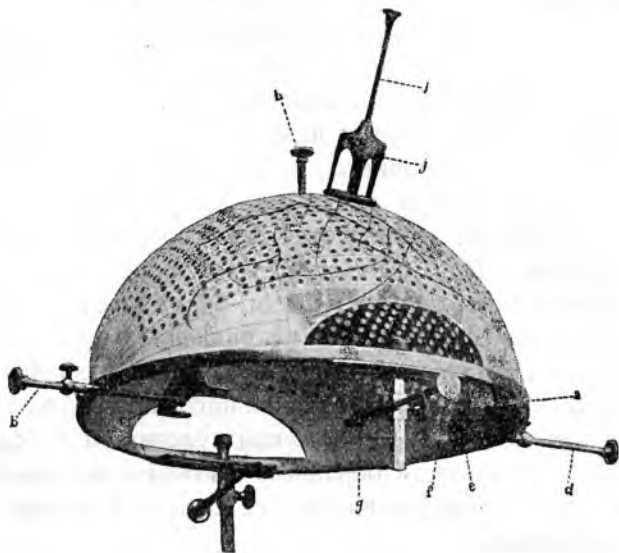


Рис. 61.

места на поверхности головы и отмечают, через какие места на поверхности мозгового глобуса прошел штифт.

При исследовании нервнобоных необходимо обращать особое внимание также на позвоночник, так как, с одной стороны, болезни позвоночника (напр. костоед его) влекут за собой расстройство функций лежащего внутри позвоночного канала спинного мозга, с другой — заболевания спинного мозга и выходящих из него корешков периферических нервов ведут иногда к изменениям формы позвоночника. Позвоночник исследуется осмотром, ощупыванием и пассивными движениями. При этом определяется, нет ли искривлений, ограниченности движений и болезненности. Боковое искривление называют сколиозом, искривление назад — кифозом, вперед — лордозом. Остроугольный кифоз носит название gibbus. Для определения подвижности заставляют больного наклоняться вперед, назад, в стороны, делать ротаторные движения туловищем и головой. При исследовании на болезненность обращают внимание на возникновение ее при: 1) движениях; 2) надавливании на голову и плечи; 3) при постукивании по позвонкам.

Кроме того следует обратить внимание на развитие дужек позвонков и отметить, хорошо ли развиты остистые отростки, нет ли расщепления дужек, так наз. *spina bifida*.

В сомнительных случаях вопрос о состоянии костей позвоночника решается исследованием при помощи лучей Рентгена.

Скелет конечностей также должен быть тщательно обследован осмотром, ощупыванием, измерением и рентгенографией. Должны быть отмечены деформации суставов, искривления костей, периоститы, изменения в положении скелета кистей и стоп (*pes equinus*, *valgus*, *varus* и их комбинации).

При исследовании нервнобоных необходимо обратить должное внимание также на состояние кожных покровов, волос и ногтей.

Со стороны кожи должны быть отмечены: ее цвет, кровенаполнение, пигментация, отек, сухость или потливость, атрофия, склероз (склеродермия) или утолщение (микседема). Должны быть отмечены рубцы, язвы, сыпи, подкожные кровоизлияния.

Со стороны волос необходимо отметить ломкость, выпадение, излишний рост; а со стороны ногтей — хрупкость, обезображение, легкое отпадание.

Все эти изменения со стороны кожи и ее дериватов должны быть изучены особенно внимательно в отношении топографического их распределения по участкам тела, соответственно сегментам иннервации кожи, что представляет как большой общий патологический интерес, так и большое диагностическое значение.

Изучение лица больного представляет также большой интерес для невропатолога. Обращается внимание на выражение лица, харак-

тер мимики, симметрию отдельных черт. Определяется развитие отдельных частей лицевого скелета, в частности — развитие верхней и нижней челюсти (верхний и нижний прогнатизм).

Кроме того необходимо отметить состояние отдельных частей лица: характер лба, развитие скуловых костей, разрез глаз, *epicanthus*, выпячивание или западение глазных яблок, форма носа и ушей.

Проф. Г. И. Россолимо различает четыре типа ушной мочки: I — приросшие скошенные мочки; II — недоразвитые мочки; III — развитые, но приросшие мочки; IV — вполне развитые и свободные мочки (рис. 62).

Первые два типа имеют особенное значение дегенеративных признаков, по преимуществу связанных с туберкулезной наследственностью и предрасположением. Такими же дегенеративными признаками являются: развернутый *helix* (обезьянье ухо), смятый у вершины *helix* (сатирическое ухо), Дарвинов бугорок, выступающий *anthelix*.

Со стороны полости рта необходимо отметить форму и симметрию твердого неба и состояние зубов: форму их (мелкие и зазубренные), неполное или излишнее развитие, легкое выпадение, Гутчинсоны зубы, выступающие вперед режущим краем, кариозные зубы и т. п.

Как и у всякого другого больного, у страдающего болезнью нервной системы должно быть отмечено состояние подкожных лимфатических желез и щитовидной железы (со стороны величины, формы и консистенции).

Ввиду особенно тесной анатомической и физиологической связи между нервной системой и скелетными мышцами, у каждого нервнобольного следует подробно изучить состояние этих последних.

Здесь мы обращаем внимание на развитие мышц и степень питания их. Для этого пользуемся осмотром, ощупыванием и измерением.

Посредством осмотра мы судим о том, имеет ли мышца тот же рельеф, какой она должна иметь в нормальном состоянии; не выдаются ли из-под нее какие-нибудь костные выступы, которых обыкновенно не видно. Конечно лучше всего сравнивать симметричные места, если заболевание одностороннее. Если оно двустороннее, то по возможности следует иметь в виду нормальных субъектов одинакового с больным сложения и питания и произвести сравнение.

Ощупыванием мы определяем консистенцию мускулатуры и ее болезненность.



Рис. 62. Типы ушной мочки.

Измерением при помощи сантиметровой ленты окружности какого-либо сегмента конечности мы узнаем, насколько одна группа мышц в данном месте хуже или объемистее той же группы на противоположной конечности, или судим об изменении мышц в течение болезни.

Кроме местных дефектов развития, повреждений и воспалений мышц (*myositis acuta*, *dermato-myositis*, *myositis ossificans*) при нервных заболеваниях представляет громадный интерес ненормальное состояние питания мышечной системы.

При повышенном питании мышц мы встречаемся с увеличением объема и повышением упругости их — с так наз. гипертрофией мышц.

Это — истинная гипертрофия (врожденная, спортивная, при болезни Томсена и др.), от которой следует отличать так наз. ложную гипертрофию (*pseudohypertrophia*), где увеличение объема мышц зависит не от увеличения массы мышечной ткани, а от большего, чем в норме, количества жира в соединительнотканых прослойках между пучками мышечных волокон.

При истинной гипертрофии мышечная сила бывает пропорциональна объему. В случае псевдогипертрофии мышечная сила ослаблена, иначе говоря, сила ложно гипертрофированной мышцы непропорциональна ее объему.

При понижении питания мышц наблюдаются уменьшение объема мышц и понижение упругости их — так наз. атрофия мышц.

Атрофия мышцы, т.е. уменьшение ее объема, обычно выражается уменьшением толщины мышечного брюшка. В этом случае мы имеем дело с атрофией мышц в поперечном направлении. Но встречаются случаи, когда эта атрофия касается длины мышц, т.е. уменьшение объема идет за счет укорочения мышечного брюшка и удлинения сухожилия. Это так называемая концевая атрофия мышцы, описанная проф. В. К. Ротом.

В клинике нервных болезней для диагностических соображений очень важно изучить распространение мышечных атрофий.

Атрофия может распространяться на мышцы всего тела или данного участка его, например на мускулы какой-либо конечности. Это так называемая диффузная атрофия мышц. Когда она захватывает мышцы только периферических отделов конечностей, например только кисти и предплечья, тогда она носит название периферической атрофии. Если в атрофическом состоянии мы находим мышцы, окружающие данный сустав, как это бывает обычно при суставных заболеваниях, то такая атрофия называется суставной. Наконец, когда атрофии подвержены только определенные группы мышц или определенные мышцы, например атрофируются мышцы только кистей рук или мышцы только плечевого пояса, остальные же мышцы рук остаются сохранившими свой объем и упругость, тогда принято говорить об изби-

рательной, или индивидуальной, атрофии. О различных типах такой избирательной атрофии будет сказано при описании соответствующих форм нервных болезней.

Заканчивая общий *status praesens* нервных больных, следует изучить состояние органов дыхания, кровообращения, пищеварительных и мочеполовых, а также и отметить особенности строения и уродства.

Эти последние для невропатолога представляют особый интерес, потому что являются или пороком развития (*labium leporinum*, *hypospadia*, *spina bifida*) и характеризуют дефективность внутриутробного периода жизни, могущую одновременно отразиться на закладке нервной системы, или же представляют одну из наследственных черт (лишние пальцы, синдактилия, *lingua scrotalis* и т. д.) и говорят о наследственном отягощении исследуемого больного.

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Покончив с исследованием общего *status* и внутренних органов, приступают к обследованию отдельных отделений нервной системы.

Двигательный аппарат.

Здесь прежде всего необходимо обратить внимание на положение тела и его частей в связи с состоянием двигательной иннервации.

Сохранение определенного положения тела и его частей представляет сложную функцию нервной системы. Наше тело в механическом отношении представляет чрезвычайно гибкий аппарат, составленный из множества частей, весьма сложным образом сочлененных друг с другом. Чтобы удерживать эти части в определенном отношении друг к другу, недостаточно одних механических условий, т.-е. особого устройства сочленовных поверхностей, прокладки упругих хрящей, укрепляющих связок. Необходима фиксация всего тела в целом и его частей по отношению друг к другу при помощи мышечной системы. Напряжение мышц в свою очередь находится под непосредственным влиянием и контролем нервной системы (ее экстрапирамидальной части, т.-е. субкортикальных ганглиев полушарий большого мозга и мозжечка с их связями как между собой, так и моторными клетками передних рогов спинного мозга).

При заболевании нервной системы развиваются разного рода изменения в положении тела и его частей: возникают так называемые пассивные и вынужденные положения их.

Некоторые больные в отношении положения тела не отличаются от здоровых; они лежат, сидят, стоят непринужденно и по временам целесообразно меняют положение тела и его членов. Это — активное положение.

При состоянии общей слабости или при потере сознания больной лежит в постели таким образом, что тело его, не укрепляемое мышцами и следуя одному закону тяжести, сползает вниз по постели, ступни его придвигаются к ножному концу кровати, колени сгибаются. Это — пассивное положение.

При некоторых заболеваниях нервной системы создаются положения тела и его частей, не зависящие от воли больного, с трудом самостоятельно им устранимые или вовсе произвольно не устранимые. Это — вынужденные положения. Характерным примером такого вынужденного положения тела является положение при так наз. *paralysis agitans*: наклоненная вперед верхняя часть туловища и голова, полусогнутые в локтевых суставах руки, пальцы рук несколько согнуты, большой палец приведен к 2-му и 3-му пальцам. Вынужденные положения наблюдаются также при заболеваниях мозжечка, при заболеваниях мозговых оболочек и пр.

Мышечный тонус. Как только что было сказано, положение тела и членов его зависит помимо механических условий также от известного напряжения скелетных мышц. Эта известная степень произвольного мышечного напряжения есть явление постоянное при нормальных условиях и не исчезает даже при намеренном расслаблении мускулов; она носит название мышечного тонуса.

У постели больного нам приходится наблюдать изменение тонуса мышц как в форме понижения, так и в форме его повышения. Степень понижения мышечного тонуса может быть различна: от небольшого его ослабления — гипотонии (*hypotonia*), до полной его утраты — атонии (*atonia*). Повышение тонуса носит название гипертонии (*hypertonia*). Оно может проявляться в слабой степени, не отражаясь на положении туловища или конечностей. В этом случае говорят о ригидности мышц (*rigiditas*). Когда повышение тонуса достигает высокой степени и вызывает вынужденное положение конечностей, говорят об активной контрактуре (*contractura*).

Изменение тонуса делается заметным уже при произвольных движениях больного: они затрудняются или вследствие слабой фиксации отдельных частей конечностей мышцами при понижении тонуса или вследствие тугоподвижности конечностей при ригидности мышц.

Гораздо легче и точнее определить состояние тонуса мышц при помощи пассивных движений. Для этого следует попросить исследуемого больного прекратить всякое активное, волевое напряжение мышц, расслабить их. Затем, взяв конечность в руки, необходимо произвести ряд пассивных движений ею, по возможности быстро и в полном объеме. Движущаяся рука при нормальных условиях испытывает определенное сопротивление мышц, фиксирующих части данной конечности по отношению одна к другой. Эта степень нормального мышечного напряжения, иначе тонуса, воспринимается нашим мы-

шечным чувством и после исследования ряда нормальных людей легко запоминается.

В случае понижения тонуса это сопротивление активно расслабленной мышцы падает до нуля. Суставы такой конечности кажутся разболтанными, и объем пассивного движения часто оказывается больше, чем в норме (рис. 63). Получается то, что носит название релаксации конечностей.

В случае повышения тонуса это сопротивление активно расслабленной мышцы возрастает до полной невозможности для исследующего изменить положение конечности. Объем пассивного движения является ограниченным в сравнении с нормой.

Степень мышечного тонуса можно определить также и при помощи пальпации. Атонические или гипотонические мышцы наощупь мягки и дряблы. Они не образуют мышечного брюшка и представляются как бы расплывшимися на подлежащей кости. В лице при потере мышечного тонуса все черты стираются, складки расправляются, углы рта свисают. При гипертонии, напротив, мышечные брюшки резко выступают под кожей, наощупь плотны и полны.



Рис. 63. Гипотония мышц ног.

Признаком местной гипертонии, а именно повышения тонуса сгибателей голени является так наз. симптом Кернига.

Симптом этот по описанию самого автора заключается в том, что у лежащего больного сгибание в тазобедренном суставе ноги, разогнутой в коленном суставе, не удастся вследствие возникающей при этом активной контрактуры сгибателей голени. Еще рельефнее выступает этот симптом у сидящего больного, когда бедро образует прямой угол с туловищем.

Повышение тонуса всей мышечной системы ведет в некоторых случаях (поражение nucl. lenticularis) к своеобразному состоянию мышц всего тела, когда произвольные движения делаются крайне медленными

и редкими. Больной представляется как бы застывшим в одной позе. При пассивном перемещении членов приданное им новое положение сохраняется больным неопределенно долгое время. В прежнее время такое состояние мускулов сравнивалось с гибкостью воска и называлось поэтому восковой гибкостью (*flexibilitas cerea*).

Активные движения. Центральное место в исследовании двигательного аппарата занимает определение объема и силы активных движений.

Поражение болезненным процессом любой части двигательной системы ведет к расстройству произвольного движения.

Волевой импульс в этом случае не достигает мышцы или достигает в ослабленном виде, и мышца совершенно не сокращается под влиянием воли или сокращается недостаточно. Произвольное движение таким образом или отсутствует или совершается без необходимой энергии. В первом случае принято говорить о параличе (*paralysis*), во втором — о парезе (*paresis*).

В зависимости от характера болезненного процесса, вызвавшего перерыв двигательной системы, различают две группы параличных явлений. В том случае когда этот болезненный процесс повел к нарушению анатомической целостности двигательных центров и путей, говорят об органическом параличе (или парезе). В случае же, если этот болезненный процесс вызвал только нарушение функциональной способности двигательной системы в целом или в какой-либо ее части, принято говорить о функциональном параличе (или парезе).

В зависимости от того, какой из двух нейронов, составляющих двигательную систему, является пораженным, различают два вида паралича. Анатомическое поражение центрального нейрона вызывает паралич соответствующих мышц, но в то же время ведет к выключению задерживающего влияния пирамидного пути на тонус мышц и сухожильные рефлексy. Поэтому в этом случае паралич сопровождается повышением тонуса и сухожильных рефлексов в соответствующей части тела. Кроме того поражение центрального двигательного нейрона органического происхождения вызывает возникновение таких рефлекторных движений, которые в нормальных условиях не наблюдаются, так называемых патологических рефлексов. Все это составляет характерные признаки паралича вследствие анатомического заболевания центрального нейрона, так называемого центрального паралича.

Повреждение периферического двигательного нейрона ведет к параличу, который сопровождается изменением тонуса и рефлексов противоположного характера. Как мышечный тонус, так и рефлексy в этом случае понижаются или исчезают совершенно. Причина этого лежит в том, что путь для тонуса и сухожильного рефлексy, как мы увидим дальше, лежит через клетки переднего рога спинного мозга и периферический нерв, т.е. через области расположения периферического двигательного нейрона, в данном случае разрушенные болезнью.

Кроме того, так как существует не вполне еще выясненная в настоящее время связь между целостью передних рогов спинного мозга и периферического нерва с нормальным питанием соответствующих мышц, то заболевание этих частей нервной системы ведет помимо паралича также к атрофии мышц, обычно дегенеративной (см. ниже).

Таким образом паралич, возникающий вследствие страдания периферического двигательного нейрона, т.-е. периферический паралич, сопровождается утратой мышечного тонуса и рефлексов и дегенеративной атрофией мышц.

Наконец заболевание самых мышц может также вести к их недейтельности, т.-е. к параличу, а именно, когда они утрачивают свое сократительное вещество или теряют способность отвечать сокращением на нервные раздражения. Это третий вид паралича, так наз. миопатический паралич.

По степени распространения различают паралич сплошной (*totalis*), когда поражены все мышцы конечности, или же он может быть частичным (*partialis*), если поражается только часть мышц конечности, или часть мышц, иннервируемая данным нервом, или какая-нибудь одна мышца.

Паралич или парез, захватывающий собою один из членов тела, называется моноплегией (*monoplegia*); паралич или парез, захватывающий собою два симметричных члена, например обе ноги или руки, носит название параплегии (*paraplegia*); параличи и парезы, распространяющиеся на мышцы одной из сторон тела, называются гемиплегией (*hemiplegia*).

Под перекрестными параличами и парезами (*paral. cruciata s. alternans*) понимают параличи или парезы, распределяющиеся таким образом, что поражают одну часть тела (напр. лицо) на одной стороне, а другие части тела (напр. конечности) на другой стороне тела.

Исследование активных движений производится таким образом, что испытуемому предлагается производить последовательно различные движения в области лица, шеи, туловища и конечностей. При этом легко можно убедиться, какие движения выполняются вполне хорошо, какие выполняются недостаточно и какие совсем не выполняются. Таким образом судят об объеме активного движения. Зная этот последний по отношению к данному суставу при нормальных условиях, нетрудно заключить о степени ограничения произвольной подвижности. Чтобы быть более объективным, нелишне выражать объем произвольного движения в градусах угла максимального перемещения одного отрезка конечности по отношению к другому. Нормальные углы волевых движений можно найти в каждом руководстве физиологии. Сравнивая их с полученными у исследуемого больного, можно выразить ограничение активных движений в абсолютных цифрах.

Однако, если те или иные движения выполняются вполне правильно, мы не в праве еще сделать заключение о нормальной деятельности мышц, не испытав силы соответствующих движений. Дело в том, что сила мышц может быть достаточной для выполнения тех или других движений частью тела без нагрузки, но малой для выполнения какой-либо работы, например для преодоления сопротивления.

Сила, или энергия, мышечного сокращения исследуется в клинике или путем выяснения, в какой мере мышца в состоянии преодолеть сопротивление или оказывать его при попытках вывести данную часть тела из положения, обусловленного сокращением данной мышцы или данной группы мышц. При этом нужно иметь в виду сравнение мышечной силы исследуемого субъекта с силой мышц здорового человека одинакового возраста, пола и физического развития. При гемиплегическом распределении паралича можно сравнивать силу мышц пораженной стороны с силой мышц здоровой стороны.

Само собою разумеется, что подобные приемы не могут отличаться большой точностью, а потому уже с давних пор были делаются попытки применять к определению мышечной силы инструментальное исследование. Для этой цели пользуются обыкновенно так называемыми силомерами, или динамометрами. Существует несколько моделей динамометров Дюшен-Шарьера (Duchene-Charière), Штернберга (Sternberg), проф. Г. И. Россолимо (индивидуальный, приспособляемый к руке разного размера) и др. Все они устроены по одному принципу: в них испытуемый производит сжатие или растягивание упругой стали, при чем как степень сжатия, так и степень растяжения отмечаются стрелкой на циферблате в килограммах.

В некоторых случаях важно определить способность к повторным движениям, в частности—мышечную утомляемость. Здесь весьма целесообразным является исследование при помощи эргографа Моссо и Дюбуа. Он основан на принципе обременения пальца руки грузом, который при многократном подъеме приводит мышцы руки в состояние утомления, выражающееся постепенным падением кривой подъема.

Координация движений. Помимо способности производить в достаточном объеме и с достаточной силой активные движения, необходимо исследовать также способность правильно выполнять сложные движения.

Для выполнения всех произвольных сложных движений требуется одновременное действие нескольких мышц. Для правильного производства таких движений необходимо не только, чтобы все соответствующие мышцы могли быть произвольно иннервируемы, следовательно не были парализованными, но чтобы иннервация каждой мышцы была строго градуирована и сокращение последней точно соответствовало специально выпадающей на нее доле участия в работе.

Правильное произвольное движение возможно только тогда, когда:

1) вступают в деятельность строго определенные группы мышц, 2) ка-

жадая мышца в отдельности сокращается лишь с такой силой, какая необходима для данной задачи и 3) в сокращении мышц соблюдается определенная последовательность. Кроме того надо иметь в виду, что для производства даже самых простых по внешнему виду движений необходима деятельность не только тех мышц, которые непосредственно производят движение (агонистов), но и мышц противоположной функции (антагонистов). Только при помощи антагонистов мы способны точно регулировать наши движения: то ускорять, то затормаживать их. Далее необходимо помнить, что кроме непосредственно необходимых для известного движения мышц одновременно должны участвовать при этом еще многочисленные другие мышцы для предоставления этим собственно действующим мышцам необходимой опоры, иначе говоря, нужна фиксация заинтересованной части тела.

Движение, которое совершается в соответствии с указанными условиями, называется *координированным*, а процесс надлежащего соразмерения иннервации каждой мышцы, участвующей в производстве движения, носит название *координации*.

Для надлежащего соразмерения иннервации мышц в течение всего акта сложного движения центральному органу, источнику этой иннервации, необходимы прежде всего точные сведения о степени сокращения или расслабления каждой мышцы и о положении членов и тела в пространстве. Эти сведения доставляются, как увидим ниже: 1) чувствительными аппаратами, воспринимающими осязательные ощущения и ощущения из глубоких частей тела с проводящими эти ощущения чувствительными нервами; 2) лабиринтом с выходящим из него *n. vestibularis*; и 3) органами зрения и слуха с соответствующими нервами.

Кроме того для вышеуказанной цели необходимы беспрепятственное распространение по центральному органу этих восприятий по закону рефлекса на двигательные аппараты и соподчинение этих рефлекторных актов высшим центральным аппаратом в полушариях мозга и в мозжечке. Нарушение всей этой координаторной системы ведет к расстройству координации движений, к так называемой *атаксии*.

Хотя не совсем строго и точно, с клинической стороны различают расстройство координации активных движений — *локомоторную атаксию* и расстройство сохранения определенного положения тела в пространстве, т.-е. расстройство равновесия тела, так называемую *статическую атаксию*. Должно иметь в виду, что при сильной степени развития обе формы атаксии могут соединяться в одной и той же болезни и переходить одна в другую.

Для определения *локомоторной атаксии* исследуемому лицу задают выполнить возможно точнее определенные задачи: коснуться кончиком указательного пальца кончика собственного носа, коснуться пальцем поставленного перед ним предмета, положить пятку одной ноги на коленную чашку другой ноги или описать нос-

ком вытянутой ноги какую-нибудь фигуру в воздухе (круг, четырехугольник и т. д.).

При всякой атаксии, обусловленной выпадением центростремительных возбуждений, больные стараются заместить отсутствующие мышечные ощущения глазом, т.е. контролировать их зрительными ощущениями. Поэтому при закрытых глазах атаксия выступает еще сильнее.

Для исследования статической атаксии больному предлагают встать, сдвинувши подошвы (носки и пятки). Уже при слабой степени атаксии заметно качание, усиливающееся при закрывании глаз. При сильной степени атаксии такое стояние с сдвинутыми подошвами и закрытыми глазами совершенно невозможно. Это явление носит название симптома Ромберга.

При сильном расстройстве статической координации (особенно в случаях заболевания мозжечка) наблюдается такое покачивание тела и падение даже при сидении со скрещенными на груди руками.

Асинергии. Сложное движение может быть расстроено не только вследствие нарушения координации, но также вследствие нарушения ассоциирования отдельных элементарных движений в сложное. Такое расстройство наблюдается обычно при заболевании мозжечка и названо Бабинским асинергией (*asynnergia*).

Сущность асинергии заключается в распаде сложного движения на его составные элементарные части. Больной становится не способным комбинировать серию перемещений, которые при всяком сложном движении должны быть выполнены одновременно в каждом из сегментов его конечностей. Сложное движение является благодаря этому составленным из следующих одно за другим простых движений, а не из сочетания тех же движений.

Для клинического обнаружения такого асинергизма предложено несколько проб или испытаний.

I. Больной лежит, вытянувшись совершенно горизонтально на твердой плоскости, напр. на полу. Его просят согнуть нижнюю конечность таким образом, чтобы стопа оказалась поставленной на пол возможно ближе к ягодице. Нормальный индивидуум при выполнении этой задачи согнет ногу одновременно в тазобедренном и коленном суставах, поднимет стопу от пола и осторожно поставит ее на пол у ягодицы. При атаксии больной или произведет ряд некоординированных движений и не достигнет цели или выполнит задачу, не отнимая стопу от пола и скользя пяткой по полу. В случае асинергии испытуемый согнет ногу сначала в тазобедренном сочленении, держа ее разогнутой в колене, затем произведет сгибание в коленном суставе и наконец опустит стопу, с силой ударив о пол подошвой. При обратном движении у страдающего асинергией можно наблюдать чередование тех же движений, но в обратном порядке.

II. Больной лежит в постели. Его просят скрестить руки на груди, протянуть ноги и слегка раздвинуть их, а затем попытаться сесть в кровати. Здоровый субъект производит это движение без труда, совершая при сгибании туловища вперед фиксирование ног на постели при помощи сокращения ягодичных мускулов. Страдающий асинергией оказывается не в состоянии выполнить это движение: он вместо туловища поднимает с постели ноги, так как у него нарушена синергия сокращений *m-li ileo-psoatis* и *m-li glutei maximi*.

III. Больной находится в сидячем положении. Ему дают задачу дотронуться носком ноги до руки исследующего, помещенной перед его коленами. Вместо того чтобы согнуть бедро и разогнуть колено одновременно и постепенно, как это делает нормальный человек, асинергик сгибает сначала и бедро и поднимает ногу очень высоко, а уже затем разгибает колено и ударяет пальцами ноги в руку исследующего.

IV. Исследуемый стоит. Его просят взяться руками за спинку стула и поставить колено на сидение. Нормальный индивидуум сгибает медленно бедро и колено и, скользя коленом по сидению, выполняет задачу. Асинергик сначала сгибает ногу в тазобедренном суставе, затем сгибает колено и опускает его порывисто вниз, ударяя о сидение.

При асинергизме расстраивается не только способность к одновременным элементарным движениям, но эти последние могут быть произведены последовательно только с известной медленностью.

При всяком сложном движении, состоящем из последовательных простых движений, прекращение одного и начало другого совершаются в норме весьма быстро. Эту способность к быстрому чередованию простых движений Бабинский назвал „*diadochokinesis*“. При нарушении ее возникает замедленность чередования движений, так наз. „*adiadochokinesis*“. Для обнаружения его достаточно заставить больного произвести ряд чередующихся пронаций и супинаций кистью или сгибаний и разгибаний пальцами. При *adiadochokinesis* эти движения будут совершаться с замедленным темпом в сравнении с нормой.

Походка. При исследовании сложных действий особый клинический интерес представляет определение походки больного. Достигается это простым внимательным наблюдением за движением ног и туловища исследуемого лица при ходьбе с открытыми и закрытыми глазами.

В некоторых случаях бывает необходимо присоединить к этому пробу на повороты с большей или меньшей быстротой.

Всякого рода дефекты в отправлениях двигательного аппарата неизбежно отражаются на характере походки и проявляются типичными для данного дефекта чертами.

При парезах мышц ног больной с трудом передвигает ноги, перемещая их медленно одну за другой маленькими шагами. Это так называемая паретическая походка. Разновидностью ее является походка при параличе *nervi peronei*. Вследствие отвисания книзу (пассивного

подошвенного сгибания) стопы и пальцев, больные при ходьбе стараются выше поднимать стопу, чтобы не задеть носком за пол, делая излишние движения в тазобедренном и коленном суставах. Такие больные не идут, а выступают. Такая походка напоминает шаг породистых лошадей и с английского термина *to stepp* получила французское название „steppage“.

В случае повышения мышечного тонуса ног, при спастических параличах, ноги больного тугоподвижны, и он передвигается, волоча ноги. Подошва с трудом отделяется от пола; слышно, как носок шаркает об пол; размер шага крайне ограничен; ноги нередко имеют наклонность перекрещиваться друг с другом; иногда при каждом шаге тело подпрыгивает вследствие рефлекторного сокращения икроножных мышц. Это так называемая спастическая походка.

При расстройстве координации ног походка принимает неустойчивый характер; присоединяются излишние движения; плавность и эластичность ходьбы утрачиваются. Такой больной при ходьбе покачивается, делает неравномерные шаги, разбрасывает ноги в стороны, стучит пятками об пол; движения по прямой линии делаются затруднительными. Особенно при поворачивании происходит сильное качание, и больной может упасть, потеряв равновесие. Это случай атактической походки.

При заболеваниях мозжечка и вестибулярного аппарата наблюдается так называемая мозжечковая походка. Здесь на первый план выступают симптомы расстройства равновесия тела. Походка больного делается крайне шаткой и очень похожа на походку пьяного человека. Разбросанность движений ног, отмечаемая при атактической походке, здесь отступает на задний план.

В практике встречаются весьма часто смешанные или переходные формы от одного описанного только что типа расстройства походки к другому. Таким образом говорят о паретически-спастической походке, спастическо-атактической и т. п.

Такой переходной от паретической к спастической формой походки является так называемая гемиплегическая походка: больной ходит, описывая больной ногой полукруг вследствие спастического состояния разгибателей коленного сустава и сгибателей стопы и пальцев. Получается впечатление, что больной „косит ногой“. Такая походка характерна для гемиплегии органического происхождения.

В других случаях гемиплегический тип походки выражается в том, что больной волочит пораженную ногу сзади себя, „метет ею пол“. Это так называемая походка Тодда, наблюдаемая при истерии.

Здесь же нужно указать на то, что расстройство походки может наступать чисто психогенным путем, т.-е. вследствие нарушения психических моментов, играющих роль в отношении ходьбы. Этот вид расстройства походки характеризуется крайней неуверенностью при ходьбе

до полной ее невозможности, при сохранности всех остальных движений ногами, и зависит или от нарушения воспроизведения кинестетических образов процесса ходьбы или от возникающего при ходьбе безотчетного страха. Этот вид расстройства походки носит название астазии-абазии.

Асинергическая походка характеризуется тем, что больной поднимает ногу выше, чем следует, затем выносит ее далеко вперед и наконец с силой ударяет всей подошвой об пол. При этом туловище не передвигается вперед, а остается позади. Таким образом с первого же шага дальнейшее передвижение вперед для больного невозможно. Для того, чтобы оно осуществилось, необходима помощь (доставляемая или посторонним лицом или силою рук больного, держащегося за окружающую мебель), которая переносила бы туловище пассивно вперед в тот самый момент, когда движется вперед та или иная нога больного.

Для того, чтобы иметь возможность изучить детали походки, ускользающие от простого наблюдения, следует пользоваться методом фиксирования следов больного при его ходьбе. Этот метод, предложенный Жиль де ла Туреттом (Gille de la Tourette), заключается в том, что больного, подошвы которого покрыты краской, заставляют ходить по большим полосам белой бумаги с проведенной по середине их прямой линией. Получив таким образом отпечаток следов, легко определить уклонение серии следов в сторону от средней линии, размер каждого шага, степень уклонения каждого следа от средней линии, угол, образуемый осью стопы со средней линией, форму отпечатка (высокий свод и плоская стопа), нажим при ходьбе на ту или иную часть подошвы—на носок, подошву, наружный край, мазки краски от носка или пятки стопы и т. д. (рис. 64). Эта запись следов носит название ихнограммы (ichnogramma).

Таким же объективным способом исследования походки больного является фотографирование его по Марей или, лучше, съемка кинограммы.

Речь устная и письменная. При устной и письменной речи, как известно, совершается ряд сложных движений. Мало этого, в акте речи, как в высшем достижении высокоорганизованной нервной системы

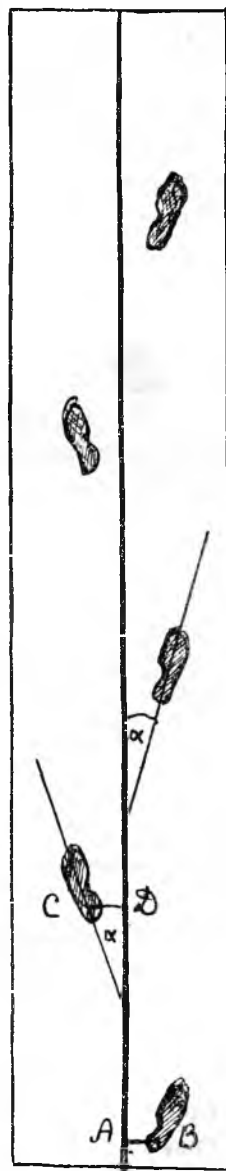


Рис. 64. Ихнограмма нормальной походки.

человека, принимают особое участие психические процессы. Таким образом при изучении физиологии речи мы выходим из пределов двигательных функций нервной системы и переходим в сферу функций психических, главным образом в область ассоциативных процессов (см. подробнее в анатомо-физиологическом очерке центров речи).

Патологические процессы могут поражать отдельно ассоциационные центры речи и письма с их связями, с одной стороны, и двигательные центры мышц, участвующих в акте речи и письма с их проводниками, с другой стороны. Поэтому возможны случаи расстройства способности понимания устной или письменной речи без поражения периферического аппарата для звуковых и световых раздражений, а равно и слу-

чай расстройства способности говорить и писать без паралича соответствующих мышц. Равным образом некоторые из этих мышц, участвующих в речевом акте, могут быть парализованы без того, чтобы была утрачена способность словесного выражения. В тех случаях, когда в речевом процессе нарушается способность воспринимать словесные образы, пробуждающие известные понятия, или страдает способность давать понятиям словесное выражение, тогда принято говорить о нарушениях внутренней речи, о так наз. афазических расстройствах, об афазии (aphasia). В тех же случаях, где речь расстроена в своей чисто физиологи-

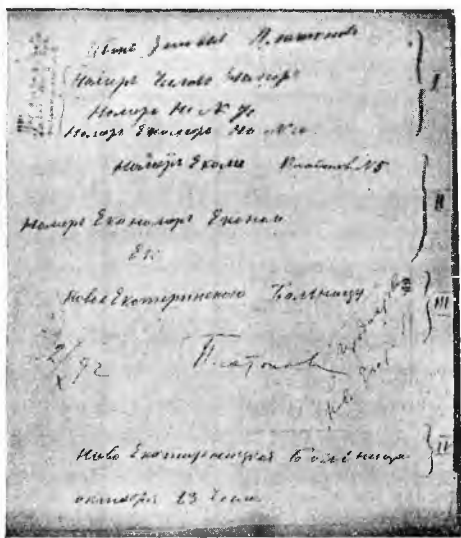


Рис. 65. Случай аграфии. Набл. проф. Г. И. Россолимо.

ческой внешней части, — при нарушении механического воспроизведения звуков и письменных знаков, там говорят о расстройстве артикуляции, о ан- или дизартрии (an- seu dysarthria).

1. Афазические расстройства. Так как в так называемой внутренней речи можно различать, как уже сказано, способность воспринимать словесные символы и способность давать понятиям словесные выражения, то и афазические расстройства принято разделять на сенсорные и двигательные, — на афазию сенсорную и афазию двигательную.

В свою очередь, сенсорная афазия может быть подразделена на сенсорную звуковую афазию, так наз. словесную глухоту (surditas verbalis), и на сенсорную буквенную афазию, так наз. словесную слепоту (alexia).

Словесная глухота (surditas verbalis) представляет тот вид сенсорной афазии, когда больной утрачивает звуковые образы слов,

тогда как его периферический слуховой аппарат правильно воспринимает звуковые раздражения. Больной реагирует вздрагиванием на внезапные и резкие звуки, может даже тонко различать оттенки в звуках, издаваемых различными предметами, и этим ясно отличается от больного, потерявшего слух вследствие заболевания среднего или внутреннего уха. Но в то же время он, слыша обращенную к нему речь, не понимает значения слов. Получается впечатление, как будто с больным говорят на незнакомом ему языке.

При этом, конечно, страдает способность больного к общению с окружающими. Ответы больного на задаваемые вопросы или совершенно невозможны или неточны, в зависимости от того, насколько больной воспринимает смысл обращенных к нему слов.

Произвольная речь остается или вполне сохраненной или чаще оказывается более или менее измененной. Благодаря утрате способности связывать произнесенные слова с соответствующими понятиями больной не в состоянии корректировать свою собственную речь. Поэтому, произнося слова, он перепутывает их значение, переставляет слога или бессмысленно сочетая слога, создает слова собственного изобретения. Это изменение произвольной речи носит название *парафазии* (paraphasia). Повторение произнесенных слов или невозможно или происходит с таким же извращением, как и произвольное произношение их.

Словесная слепота (alexia) представляет тот вид сенсорной афазии, когда больной утрачивает зрительные образы слов.

Больной прекрасно видит буквы, различает их одну от другой, но не понимает значения буквенного сочетания.

Иногда это расстройство чтения „про себя“, „внутреннего чтения“, выражено не резко и проявляется только тогда, когда слово написано не так, как принято, напр. когда отдельные буквы слова отделены друг от друга большими промежутками или когда слово изображено в вертикальном направлении.

Чтение вслух, т.-е. перевод зрительных словесных образов в звуковые, которые затем воспроизводятся, может быть не нарушено, и тогда больной, правильно произнося написанное, совершенно не понимает его.

Чаще, однако, наблюдается расстройство и громкого чтения или в виде искаженного воспроизведения слов (*паралексия*) или в виде полной невозможности читать „вслух“.

Гораздо реже встречается еще одна разновидность сенсорной афазии, так наз. *оптическая афазия*. При ней больной не в состоянии назвать показываемые ему предметы несмотря на то, что способность произвольной речи сохранена вполне. Но больной тотчас же вспоминает название предмета, если ему дать возможность ощупать предмет, услышать его звук, понюхать его запах, иначе говоря, вызвать к деятельности другие органы чувств.

Двигательная афазия выражается в утрате способности к произвольной речи у больного, который в то же время сохранил способность ко всем тонким движениям мышц, участвующих в речевом акте. Вместо слов больной произносит только бессвязные звуки. В одних случаях наблюдается полная утрата речи, в других у больных остаются кое-какие слова в лексиконе: „да“, „нет“, „вот“, „ах, боже мой“, „черт возьми“ и т. д. Обычно при этом он не может повторять произнесенных перед ним слов и читает „вслух“. Понимание речи при этом сохранено вполне или нарушено только в незначительной степени.

С двигательной афазией часто комбинируется неспособность письма — аграфия (аgraphia) — при полной сохранности двигательного аппарата руки. Больной не в состоянии или вообще ничего написать, или у него нарушается только способность к произвольному письму, но сохранено письмо под диктовку или списывание (рис. 65). Иногда это расстройство касается исключительно писания цифр, иногда же, напротив, сохранена способность к изображению цифр при полной утрате способности писания букв.

Нужно указать на то, что встречающиеся в практике формы афазии только относительно редко проявляются в виде какой-либо одной из вышеприведенных разновидностей. Обычно наблюдаются отступления в том или другом направлении. Эти отступления объясняются, с одной стороны, тем, что болезненный процесс может иметь различное протяжение и охватывать речевые центры в различной комбинации, с другой же стороны, тем, что в способах образования словесной и письменной речи у разных индивидуумов замечаются большие отличия. Так, например, при образовании письменной речи для одного имеют особое значение воспоминания звуковых образов, для другого — зрительных.

Этим объясняется также и то, что некоторые больные при полной аграфии сохраняют способность понимать и писать цифры и буквы, а также и то, что под влиянием аффекта, который служит у некоторых лиц сильнейшим возбудителем аппарата речи, больные произносят слова и целые предложения, тогда как в спокойном состоянии не могут совершенно говорить.

В некоторых случаях при полной афазии пациенты сохраняют музыкальные способности (способность петь). В других случаях эти способности расстраиваются по преимуществу. Такое состояние носит название амузии (amusia).

Следует различать сложную и простую амузию. Простая амузия, в свою очередь, делится на амузию чувственную и двигательную. К чувственной амузии относится тоновая глухота и нотная слепота (аналогично словесной глухоте и слепоте). Двигательная амузия может вести к утрате способности петь (голосовая

двигательная амузия) или к способности играть на музыкальных инструментах (инструментальная двигательная амузия). Под сложной амузией следует разуметь нарушение способности понимать и исполнять музыкальные формы, что зависит от поражения ассоциационных путей между чувственной музыкальной и двигательной областями мозговой коры.

Афазические расстройства отражаются и на способности рисовать, вызывая невозможность, с одной стороны, изображения простых геометрических фигур, с другой — передачи в рисунке сочетания отдельных частей.

К афазическим же расстройствам нужно отнести расстройство мимики (амимию) и так называемую апраксию.

При расстройстве мимики может нарушаться или способность выражать мимикой свои внутренние переживания (расстройство эмоциональной мимики) или способность производить жесты как условные, так и описательные.

Под именем апраксии понимают своеобразное расстройство двигательной сферы, обнаруживающееся тем, что больной несмотря на отсутствие явлений паралича или атаксии утрачивает в большей или меньшей степени способность правильно пользоваться предметами, обычными в домашнем обиходе. У подобного больного исчезает воспоминание о синергиях и сочетанных движениях, необходимых для целесобразного пользования ножницами, зубной щеткой, ножом и вилок и т. д. Такой больной помещает зубную щетку в рот, как сигару, не может зажечь спичку о спичечную коробку и пр.

Исследование афазических расстройств производится путем разговора с больным и предложения ему ряда задач. При этом, конечно, должны быть приняты во внимание расстройства в области зрения и слуха, а также двигательные способности конечностей. Больной может производить впечатление афазика вследствие глухоты на оба уха или вследствие паралича губ, языка и глотки. При параличе правой руки, естественно, существует невозможность писать. Тогда для обнаружения аграфии приходится просить больного писать левой рукой или складывать слова из подвижных букв.

Для детального исследования афазических расстройств можно пользоваться следующей схемой:

Словесная глухота:

- 1) Узнать и показать называемые предметы.
- 2) Выполнение простых задач („закройте глаза“, „покажите язык“ и т. п. 1).
- 3) Выполнение сложных задач 1):
 - а) по словесному описанию,
 - б) по примеру.

1) Необходимо иметь в виду возможность смешения с апраксией (см. ниже).

А л е к с и я.

1) Чтение букв и слогов:

а) предъявление текста вверх ногами (здоровый немедленно поворачивает текст в нормальное положение),

б) чтение вслух печатного и прописного текста,

в) чтение про себя (выполнение написанных их темпоре задач: „закройте глаза“, „поднимите руку“ и т. д.),

г) чтение слов из вертикально расположенных букв—проба Тома-Ру (Thomas-Roux),

д) перечисление букв показанного и убранного слова.

2) Чтение цифр вслух и про себя (решение простых арифметических задач).

3) Чтение времени на часах:

а) выражать словами,

б) поставить стрелку часов на указанное время.

4) Чтение нот.

5) Узнавание рисунков, эмблем, игральных карт.

6) Чтение букв, которые чертит врач пальцем на руке больного—проба Каттвинкеля (Kattwinkel).

Д в и г а т е л ь н а я а ф а з и я (в чистой форме):

1) Произвольная речь:

а) назвать предъявляемые предметы, части тела,

б) назвать дни недели, месяц, буквы алфавита по порядку,

в) счет с 1 до 20 и с 20 до 1,

г) чтение наизусть (стихотворения и пр.),

д) восклицания и ругательства,

е) иностранный язык,

ж) проба Пруст-Лихтгейма (Proust-Lichtheim):

больному показывают предмет и просят пожать руку врача столько раз, сколько слогов в названии этого предмета.

2) Повторение слов, слогов, звуков, иностранных слов.

3) Пение:

а) произвольное,

б) повторение песни,

в) свист, вскрикивание на разные тона.

А г р а ф и я.

1) Произвольное письмо или составление слов из карточек или кубиков с буквами.

2) Письмо под диктовку.

3) Списывание: а) точное,

б) с переводом заглавных букв в обыкновенные.

4) Произвольное письмо цифр и списывание их.

5) Произвольное письмо нот и списывание их.

6) Произвольный рисунок и срисовывание:

а) геометрических фигур.

б) сложных фигур.

А м и м и я.

1) Воспроизведение выразительных движений:

а) мимика эмоциональная,

- б) условные жесты (отрицание, подтверждение, приветствие, угроза и т. п.),
 - в) описательные жесты (занятие больного, жест шитья, точка ножа и пр.).
- 2) Понимание чужой мимики.

А п р а к с и я.

- 1) Способность производить сложные движения той или иной частью тела без приложения силы к внешнему объекту (показать язык, сжать кулак, скрестить ноги).
- 2) Способность производить сложные процедуры с объектом (закурить папиросу, налить воду в стакан, вложить письмо в конверт и заклеить его и т. п.).
- 3) Способность производить обычные целесообразные движения (почесаться, высморгать нос и т. п.).
- 4) Способность подражать производимым перед больным движениям.
- 5) Поведение исследуемого при самостоятельных целесообразных актах.

II. Расстройство артикуляции. Различают полную невозможность произношения членораздельных звуков — *анартрию* (*anartria*), и затруднение в произношении слов, слогов и звуков — *дизартрию* (*dy-sartria*), к которой относят:

а) Невозможность произношения отдельных букв — при параличах *p. facialis*, *glossopharyngei*, *vagi* и *hypoglossi*. Если поражаются только мышцы губ, то затрудняется произношение букв: у, б, и, в, ф. Паралич небной занавески делает неясным произношение г, к, х, н, ч. Парез мышц языка особенно мешает образованию звуков и, е, д, т, с, л.

б) Замедление речи (*bradylalia*).

в) Скандированную речь, при которой отдельные слога, особенно в длинных словах, разделяются интервалами.

г) Заикание (*alalitia*, *balduties*) — затруднение произношения некоторых звуков вследствие судорог речевого аппарата.

д) Спотыкание на слогах — пропуск отдельных слогов и неправильное размещение их в слове (*атриллария* вместо *артиллерия*).

Для исследования на дизартрические расстройства просят больного произносить слова с теми или иными звуками или слова, трудно произносимые: напр. „третья конно-артиллерийская бригада“; „шит колпак, да не по-колпаковски“; „сыворотка из-под простокваши“.

III. Дисграфические расстройства. При параличе правой руки мы, конечно, встречаемся с полной неспособностью к письму. В тех случаях, где имеет место менее резкое расстройство движений, необходимых для письма, там мы видим изменение почерка.

Паретический почерк представляется более крупным, чем обыкновенно, буквы часто неровны, стоят неодинаково и неправильны по очертаниям.

Дрожащий почерк характеризуется волнистыми и зигзагообразными штрихами букв, при чем самые волны и зигзаги могут быть более или менее крупными.

Атактический почерк наблюдается при атаксии рук. Буквы и их части оказываются не пропорциональными, выстоящие части букв

протягиваются за строчку больше чем нужно, закругления у букв становятся угловатыми. Слова идут нередко не по одной линии, а представляются наклоненными друг к другу.

Судорожный почерк представляется мелким, при чем отдельные буквы и отдельные части букв выстоят далеко за строчку, и самое письмо характеризуется излишними чертами и частыми запинками пера, сопровождаясь кляксами.

К дисграфическим расстройствам письма относятся также пропуски букв или слогов, повторения, прибавки или перестановки слогов, недоканчивание слов, что нередко наблюдается при прогрессивном параличе.

Гиперкинезы. При заболевании двигательного аппарата возникают не только явления с характером убыли волевой моторной функции, т.-е. с характером недостаточного волевого двигательного эффекта, но также такие явления, которые нужно отнести на счет двигательной иннервации, не зависящей от воли больного. Иначе говоря, мы встречаемся не только с симптомами паралича или гипокинеза, но также с возникновением произвольных двигательных актов, как бы излишних движений, т.-е. с явлениями гиперкинеза.

Мы знаем несколько разновидностей таких гиперкинезов. Часть их характеризуется тем, что произвольная иннервация какой-либо мышцы продолжается неопределенно долгое время. Ее клиническим выражением является тогда длительное сокращение мышцы и фиксация конечности или части тела в каком-либо независимом от воли больного положении. Это — тоническая судорога и активная контрактура.

Другая часть гиперкинезов отличается тем, что произвольный иннервационный процесс длится короткое время и возникает повторно с известным темпом, с известным ритмом. Тогда внешний моторный прибор — мышца — то приходит в сокращенное состояние, то расслабляется для того, чтоб сократиться снова. Это — клоническая судорога. Она может сказаться только напряжением мышцы, как это бывает, например, при миоклонии. Но чаще такая судорога ведет к передвижению конечности, т.-е. к двигательному акту, не зависящему от воли больного, скоро проходящему и иногда повторяющемуся с соблюдением того или иного темпа, того или иного ритма. В этом случае такая клоническая судорога получает название произвольного, спонтанного, или насильственного, движения.

Среди клонических судорог различают несколько разновидностей.

1. — Миоклонией (myoclonia) принято называть клоническую судорогу, охватывающую определенные мышцы или группы мышц, часто симметричные, и ограничивающуюся нередко только напряжением мышц без передвижения конечности. Сокращения мышц при этой

судороге носят характер содрогания, чрезвычайно быстро усиливаются при душевных волнениях и ослабевают в покое. Во сне исчезают совершенно.

2.—Тиком (*tic convulsif*) называют быстрое сокращение определенных мышечных групп, обычно иннервируемых тем или иным периферическим нервом. Они весьма напоминают сокращение мышц под влиянием раздражения нерва электрическим током. Они стереотипны, то усиливаются или ослабевают под влиянием внешних условий. Под влиянием воли они могут быть задержаны на некоторое время. Часто наблюдаются в виде приступов. В некоторых случаях в момент совершения того или иного движения при тике больной издает своеобразный звук, вдыхая, напр., воздух через нос или через рот. Иногда такое движение сопровождается даже произношением или выкрикиванием какого-нибудь слова.

3.—*Epilepsia continua*. Это—типичные клонические судороги, возникающие в строго локализованной группе мышц, относящихся к тому или иному отрезку конечности (к плечу, кисти, стопе). В них можно отметить некоторый ритм. Волей задержаны быть не могут. Обычно они сопровождаются постоянной гипертонией мышц, но отнюдь не переходят в тоническую судорогу (сравни с атетозом). Эти судороги при известных условиях переходят на группы мышц соседних отрезков больной конечности или даже на другую конечность той же стороны. Этот переход совершается в порядке кортикальных центров, что указывает на кортикальный патогенез их и дает основание называть их затяжными кортикальными судорогами. Время от времени эти клонические судороги переходят в эпилептический припадок так называемого кортикального типа (Джексоновская эпилепсия).

4.—Хорея (*chorea*). При ней нет строгой локализации судороги: сокращаются то те, то другие группы мышц без всякого порядка. Такая судорога ведет к перемещению конечностей в виде размашистого движения, нередко напоминающего произвольный двигательный акт (жест, гримасу и т. д.). При таком беспорядочном и размашистом характере в этой судороге нет, конечно, никакой ритмичности. Волевые усилия оказывают мало влияния. Душевные волнения усиливают ее, во сне она пропадает.

5.—Атетоз (*athetosis*). Под атетозом принято подразумевать строго локализованную судорогу, охватывающую определенные группы мышц, обычно антагонистов (сгибатели и разгибатели или ротаторы); она ведет к медленным движениям конечностей, носящим довольно стереотипный характер и более или менее ритмичным. Она наблюдается чаще в дистальных отделах конечностей (в пальцах рук и ног). Самой характерной чертой атетоза являются колебания в степени тонического спазма; так, например, палец, совершив экстензию, остается на некоторое время зафиксированным в этом положении; затем наступает сгиба-

тельная судорога и т. д. Получается впечатление колеблющегося спазма, почему такую судорогу принято называть также *spasmus mobilis*. Душевные волнения влияют на эту разновидность клонической судороги гораздо слабее, чем на хорею. Волею они задержаны быть не могут (рис. 66).

Своеобразной разновидностью мышечной неустойчивости является дрожание (*tremor*). Тремор представляет собою мелкие, быстро следующие одно за другим, колебательные из стороны в сторону движения. Он является результатом непроизвольного сокращения определенных мышц, антагонистов, и отличается строгой стереотипией и ритмичностью.

При заболевшей нервной системе наблюдаются несколько подвидов дрожания. По отношению к покою и положению конечностей различают: 1) тремор при покое: типичным примером его является дрожание при *paralysis agitans* (при так называемом дрожательном параличе); произвольное движение прекращает этот тремор; 2) тремор при произвольных движениях (так называемое интенционное дрожание): всякое волевое движение вызывает или усиливает его. Оно наблюдается при очаговых поражениях центральной нервной системы, например при *sclerosis disseminata*; 3) статический тремор: дрожание, наблюдающееся при сохранении конечностью определенного положения, напр. при вытягивании рук вперед и раздвигании пальцев. Встречается при *morbus Basedowii*, алкоголизме и других интоксикациях.

По амплитуде движений различают тремор мелкий (*morbus Basedowii*) и крупный, или качательный (лентиккулярные заболевания).

По чистоте можно отметить тремор редкий: по 4—5 колебаний в 1" (сенильный тремор); средней частоты: на 5—7 колебаний в 1" (*paralysis agitans*) и частый: по 8—12 колебаний в 1" (*m. Basedowii*). Исследование всякого рода гиперкинезов производится простым осмотром и наблюдением.

В некоторых случаях можно применить графический метод, записывая клоническую судорогу при помощи кимографа. Воспринимающий барабанчик прикрепляется к непроизвольно сокращающейся мышце, и таким образом всякое напряжение ее регистрируется на ленте кимографа. В частности этот метод незаменим для изучения тремора. В качестве воспринимающего аппарата применяются так называемые тремографы, или клонограф Г. И. Россолимо.

Для улавливания слабых степеней дрожания целесообразно пользоваться методом Кэнко (*Quinquaud*): больной раздвигает пальцы, вытягивает их и слегка упирается ими в ладонь руки врача, находящейся на весу. По истечении 2—3 секунд исследующий начинает испытывать мелкие толчки, как будто концы каждого пальца быстро отталкиваются друг от друга и упираются в ладонь.

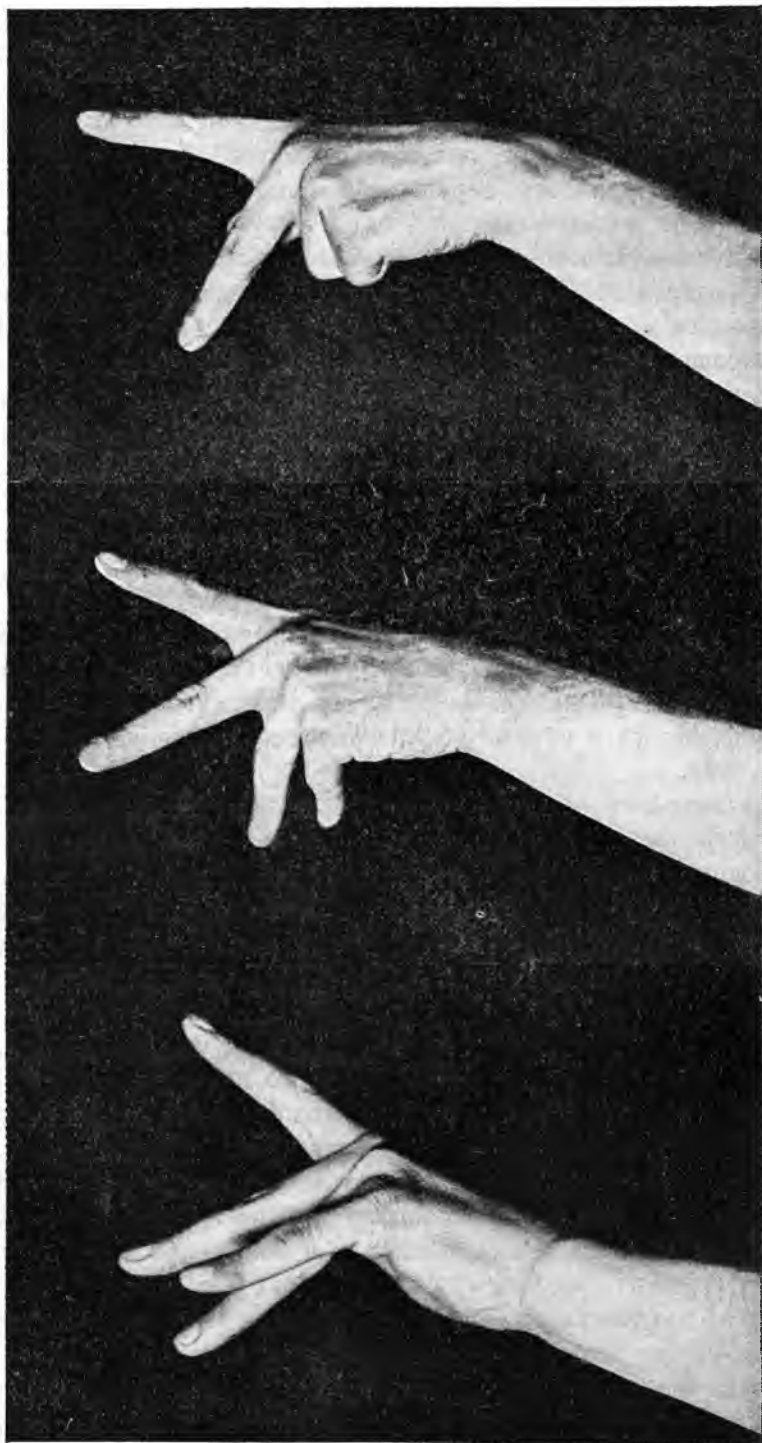


Рис. 66.

Наиболее сложным, но чрезвычайно полезным методом для разложения гиперкинеза на составные части является кинографический снимок.

Возбудимость нервов и мышц. Для изучения целости и характера отправлений двигательного аппарата является крайне необходимым исследовать возбудимость нервов и мышц на внешние раздражения, так называемую механическую и электрическую возбудимость их.

1. Механическая возбудимость нервов и мышц. При всяком механическом раздражении, напр. при быстром надавливании или при ударе перкуSSIONным молоточком по нервному стволу, получается, как известно, сокращение иннервируемых этим нервом мышц. Точно также такое же механическое раздражение самой мышцы дает сокращение или всей мышцы или ее части. В первом случае мы имеем сокращение мышцы, ведущее к перемещению члена, во втором случае можно видеть только сокращение отдельных, подвергшихся удару, мышечных пучков.

У здоровых людей сила мышечного сокращения при механическом раздражении нервов и мышц бывает весьма различна и зависит как от силы удара, так и от состояния питания и тонуса мышц. В нормальном состоянии, однако, механическая возбудимость мышц всегда более или менее одинакова на той и другой стороне, что дает нам возможность пользоваться в патологических случаях сравнением их на обеих сторонах тела.

Повышение механической возбудимости нервов и мышц встречается при спастическом состоянии мускулатуры: напр. при боковом амиотрофическом склерозе. Особенно резко она повышается при так называемой тетании. Повышение механической возбудимости при этом заболевании проявляется в виде так называемого симптома Хвостека (Chwostek) и симптома Труссо (Trousseau).

Симптом Хвостека заключается в том, что при самом легком ударе молоточком по месту выхода лицевого нерва перед ушной раковиной или при проведении рукояткой молоточка по щеке получается сокращение лицевых мышц на соответствующей стороне.

Симптом Труссо состоит в том, что резкое надавливание на нервные стволы плеча (на п. medianus) вызывает судорогу всей конечности, при чем пальцы складываются в положение „руки акушера“.

Понижение механической возбудимости нервов и мышц наблюдается при дегенеративных заболеваниях нервных стволов, т.-е. при периферических параличах.

Иногда однократный удар по мышце дает не сокращение всей мышцы, а вызывает появление медленно образующегося и медленно исчезающего возвышения на мышечном брюшке, так называемого мышечного валика. Последний не имеет никакого патогномического

значения и наблюдается при многих внутренних, нервных и душевных заболеваниях, связанных с общими дискразиями, и равно встречается и у здоровых юношей и девушек в периоде полового созревания.

II. Электровозбудимость нервов и мышц. Из физиологии известно, что раздражение электрическим током нерва дает явное сокращение связанных с ним мышц.

Такой же эффект получается при раздражении электрическим током самой мышцы. В первом случае говорят о посредственном возбуждении, во втором — о прямой мышечной возбудимости.

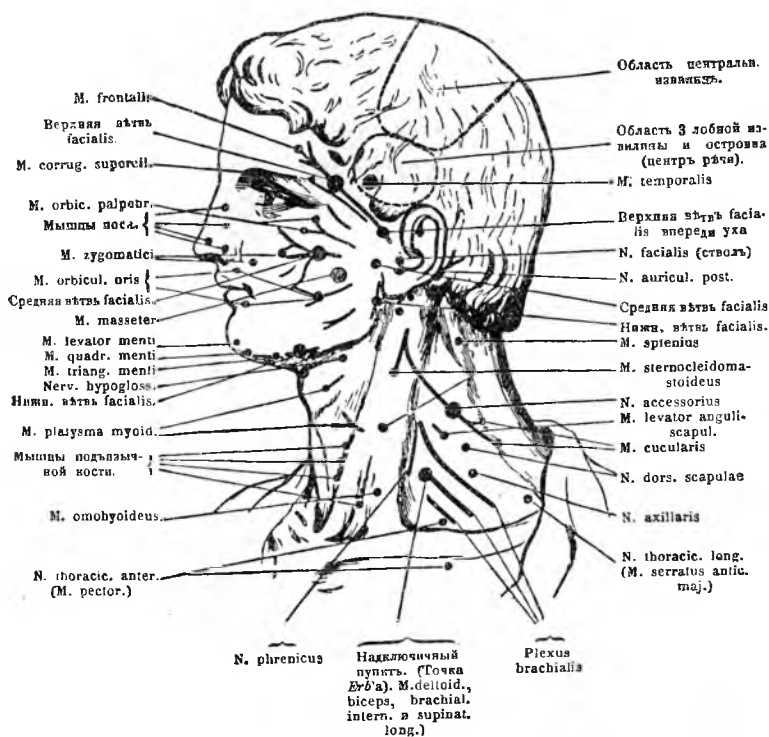


Рис. 67. Моторные точки лица и шеи.

И в том и в другом случае реакция мышцы на электрический ток будет различна в зависимости, каким видом тока пользуются. Фарадический ток дает длительное, тетаническое сокращение мышцы, продолжающееся все время, пока замкнут ток. По размыкании тока мышца приходит в расслабленное состояние.

Гальванический ток дает сокращение только в момент его замыкания или размыкания (отмыкания). В период, когда ток замкнут, т.е. циркулирует в нерве или мышце, последняя остается расслабленной. Это сокращение от замыкания и размыкания гальванического тока в норме всегда совершается очень быстро („молниеобразно“).

Кроме того при действии гальваническим током имеет значение направление тока, т.-е. тот полюс, который раздражает нерв или мышцу. Здесь мы встречаемся с так называемым законом Пфлюгера, который заключается в следующем: 1) при замыкании гальванического тока раздражение имеет место только на катоде, т.-е. в момент возникновения катэлектротонуса; 2) при размыкании тока раздражение происходит только на аноде, т.-е. в момент исчезания анэлектротонуса; 3) из этих двух раздражений сильнее то, которое обусловливается возникновением катэлектротона, т.-е. при замыкании на катоде. Если мы обозначим буквой С—сокращение, З—замыкание, О—отмыкание, К—катод, А—анод, то этот закон мышечных сокращений получит следующее условное выражение при переходе от слабого тока к сильному.

КЗС	КЗС	КЗС	КЗС
	АЗС	АЗС	АОС
		АОС	АЗС
			КОС

В этом законе мышечных сокращений для клиники является наиболее важным бо́льшая возбудимость нерва и мышцы на замыкание катодом, чем на замыкание анодом. Это принято выражать формулой: $КЗС > АЗС$.

Кроме того нужно иметь в виду тот факт, что длительное пропускание тока повышает возбудимость для размыкания тока того же направления и для замыкания тока обратного направления. Это явление носит название „альтернативы Вольты“ и для клинициста имеет то значение, что при извращении тока возбудимость нерва и мышцы искусственно повышается, и непосредственно следующее замыкание при действии противоположным полюсом дает более сильный эффект, чем после некоторого промежутка в пропускании тока. Это обстоятельство всегда нужно иметь в виду при длительном раздражении гальваническим током нерва и мышцы для правильной оценки состояния возбудимости. Кроме того из изложенного следует, что повторное извращение направления тока, вызывая „альтернативу Вольты“, является самым сильным раздражающим моментом.

Кроме того при исследовании как фарадическим, так и гальваническим током имеет значение густота тока. Чем больше густота тока (т.-е. чем меньше площадь приложения полюса тока), тем действие тока сильнее, так как тем большему числу петель тока подвергается нерв или мышца. Наоборот, при широкой площади приложения полюса приходится значительное рассеивание петель тока.

Наконец при изучении электровозбудимости необходимо учитывать сопротивление тела человека вообще и отдельных его тканей в частности.

Эти точки носят название „точек раздражения“, или „двигательных точек“. Они соответствуют для нервов участкам наиболее поверхностного нахождения нервов под кожей, а для мышц — местам входа в них нервных веточек двигательного нерва.

Знание этих моторных точек дается эмпирическим путем упражнения. Нет надобности в подробном описании их расположения. Начинаящие могут пользоваться приводимыми здесь схемами (рис. 67—72).

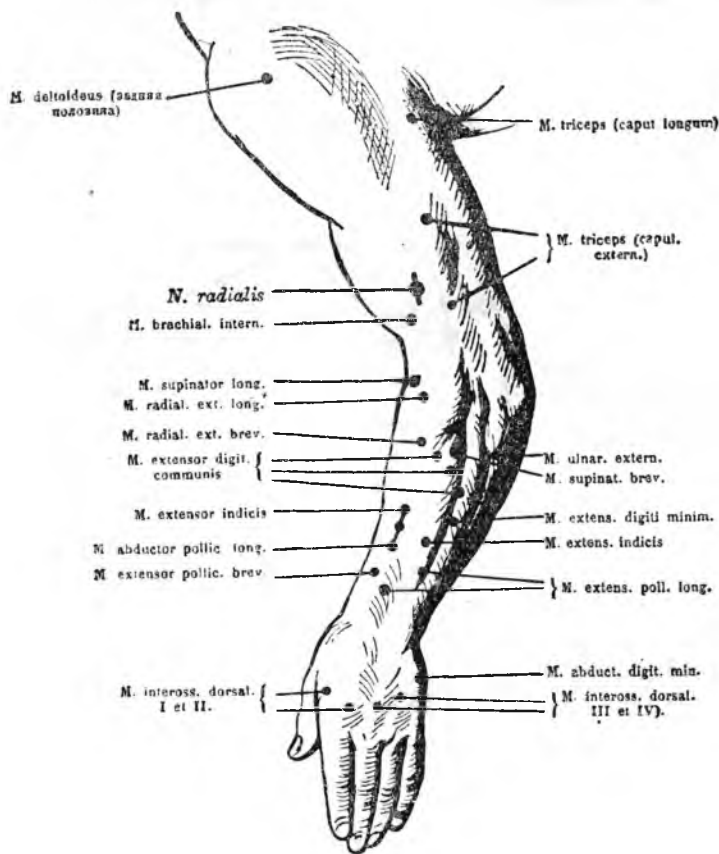


Рис. 69. Моторные точки тыльной поверхности руки.

Исследование электровозбудимости начинают с действия фарадическим током, а затем переходят на гальванический ток. Так поступают из чисто практических соображений, так как исследование фарадическим током: 1) проще, 2) тетаническое сокращение от него демонстративнее молниевидного сокращения от гальванического, и 3) фарадическая возбудимость при болезнях нервной системы затрагивается первой.

При исследовании электровозбудимости обращают внимание на следующее. Прежде всего стараются определить „порог“ возбудимости, т.-е. минимальную силу тока, потребную для вызывания минимального

сокращения. Для этого, найдя двигательную точку и получив ясное сокращение, убавляют силу тока до той, при которой вызывается едва заметное сокращение (проверяемое ощупыванием напрягающегося сухожилия мышцы).

Сила тока выражается для фарадического в условных цифрах величиной расстояния вторичной катушки санного аппарата Дюбуа-Реймонда (Duboïs-Raymond), а для гальванического тока—в абсолютных цифрах—в милли-амперах (mA.).

Для суждения о состоянии возбудимости сравнивают полученные цифры для отдельных нервов и мышц с таковыми для здоровых, т.-е. с абсолютными величинами фарадической и гальванической возбудимости, напр. в таблицах Штинцинга (Stintzing).

Так как, однако, при таком сравнении требуется пользование совершенно однородными аппаратами при однородных условиях, практичнее пользоваться сравнением больных частей с заведомо здоровыми (напр. при гемиплегическом или параплегическом распределении расстройств двигательного аппарата) или же так называемым методом Эрба. Он заключается в том, что сравнивается возбудимость 4 нервов: n. facialis, n. accessorii Willisii, n. ulnaris и n. peronei. У здоровых людей возбудимость всех этих 4 нервов одинакова.

Кроме того при исследовании возбудимости обращают внимание на энергию, быстроту и характер сокращения. Вместе с тем, когда дело идет о возбудимости крупного нерва, отмечают, все ли мышцы, иннервируемые данным нервом, одинаково сокращаются.

Изменение возбудимости может быть количественным и качественным. Количественные изменения возбудимости могут выражаться повышением или понижением ее. Повышение возбудимости выражается тем, что для получения минимального сокращения мышц требуются в данном случае токи значительно меньшей силы, чем у здоровых людей. Повышение возбудимости наблюдается при тетании, миотонии и в начале дегенеративного процесса в нерве (при периферических параличах).

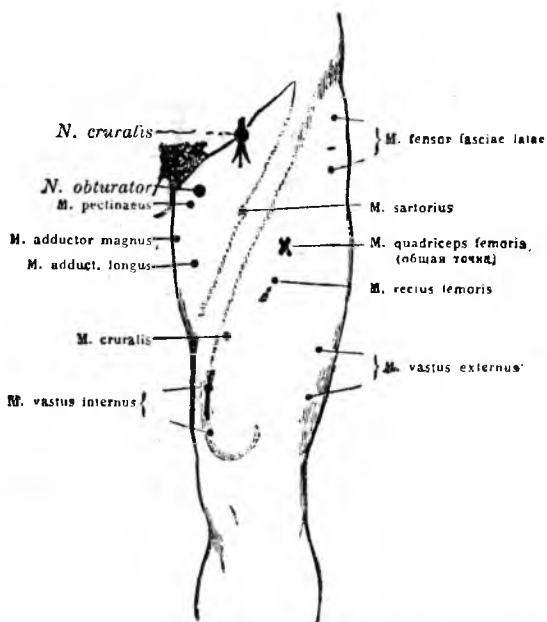


Рис. 70. Моторные точки передней поверхн. бедра.

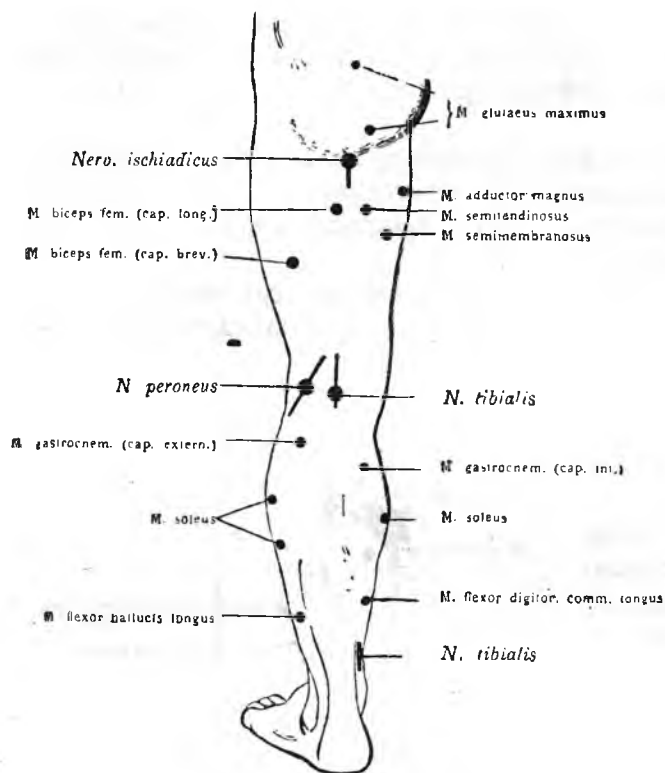


Рис. 71. Моторные точки задней поверхности ноги.

Иногда отказываться от полярного метода возбуждения и ставить на нерв или мышцу оба электрода, недалеко один от другого, или пользоваться возбуждением при помощи „вольтовой альтернативы“.

Если сокращение не получается даже и при этом способе возбуждения, то можно говорить о полной потере возбудимости. Эта последняя обуславливается полной атрофией мышечных волокон и заменой их соединительной тканью.

Простое понижение возбудимости (без

Чаще, однако, встречается понижение электровозбудимости нервов и мышц. При слабых степенях понижения минимальные сокращения появляются только при силе тока, лежащей выше нормальной границы, и сокращения вообще гораздо слабее, чем у здоровых. При сильных степенях, сопровождающихся обычно также атрофией соответствующих мышц, самый сильный ток вызывает лишь слабое напряжение сухожилий, которое часто лучше ощущается пальцем, чем замечается глазом. В таких случаях прихо-

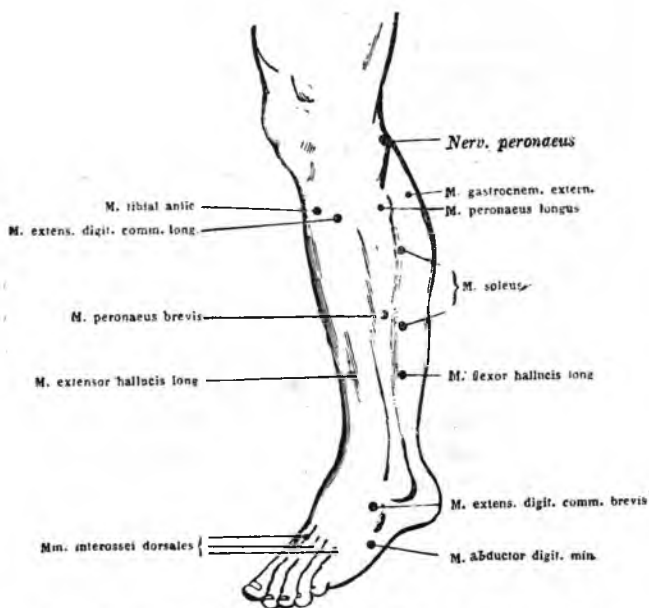


Рис. 72. Моторные точки наружной поверхн. голени.

реакции перерождения — см. ниже) наблюдается в случаях мышечных атрофий при центральных параличах, при дистрофиях мышц, при рефлекторных параличах, при миозитах.

Что касается качественных изменений электрической возбудимости, то таковым прежде всего является так называемая реакция перерождения.

Ее появление обуславливается повреждением периферического двигательного нейрона и, сопровождая атрофию мускулов, придает ей характер дегенеративной атрофии. Вполне выраженная форма ее представляет следующие признаки: нерв (посредственное раздражение) не возбудим ни фарадическим, ни гальваническим током. При непосредственном раздражении фарадическим током мышц сокращения также не получается; при гальваническом же токе сокращения получаются, но, в противоположность нормальным условиям, протекают не молниеносно, а вяло, в виде червеобразных движений. При этом возбудимость на катод слабее возбудимости на анод, т.-е. $KЗС < АЗС$ (извращение формулы сокращения). Она указывает на то, что вследствие заболевания самого двигательного нерва или соответствующих моторных клеток переднего рога спинного мозга в стволе нерва развит процесс перерождения, обуславливающий молекулярные изменения в мышцах, сказывающиеся их атрофией и изменением их возбудимости на электрический ток.

В случае когда этот дегенеративный процесс в нерве зашел не так далеко, возникает так называемая неполная реакция перерождения. Она характеризуется тем, что возбудимость нерва на оба вида тока, а также возбудимость мускула на фарадический ток не угасла совершенно, а только сильно понижена и дает вялое сокращение. Что касается гальванического тока, то, применяемый к мышце, он вызывает также вялое сокращение, при чем $KЗС$ меньше или равно $АЗС$. В некоторых случаях, однако, этого „извращения формулы“ не бывает.

Из других качественных изменений возбудимости можно указать на следующие: миотоническая реакция наблюдается исключительно при болезни Томсона (*Myotonia congenita*). Она состоит в том, что сокращаемый мускул расслабляется лишь очень медленно. Возбудимость нервов нормальна, но раздражение более или менее сильным гальваническим током вызывает тоническое сокращение мышцы. Прямая мышечная возбудимость резко повышена, и однократное замыкание гальванического или фарадического тока дает длительное тетаническое сокращение (рис. 73). Тоническое сокращение иногда сопровождается при этом повторными мелкими сокращениями, которые, медленно исчезая, представляют как бы переход к вялой реакции.

Миастеническая реакция встречается при так называемой *myasthenia gravis pseudoparalytica*, откуда она получила свое название,

а также при хронических токсэмиях нервной системы, при прогрессивном параличе, при *paralysis agitans*. Клинически она выражается быстрым истощением сокращений при повторных раздражениях: если раздражать мышцу непосредственно или посредственно частыми замыканиями фарадического тока, то тетанус постепенно становится менее полным и кончается еще до прекращения раздражения, пока наконец не происходят только совсем слабые начальные сокращения. После паузы (покоя) снова восстанавливается первоначальная возбудимость.

III. Хронаксиметрия нервов и мышц. Описанный способ определения и оценки электровозбудимости нервов и мышц, достаточный для

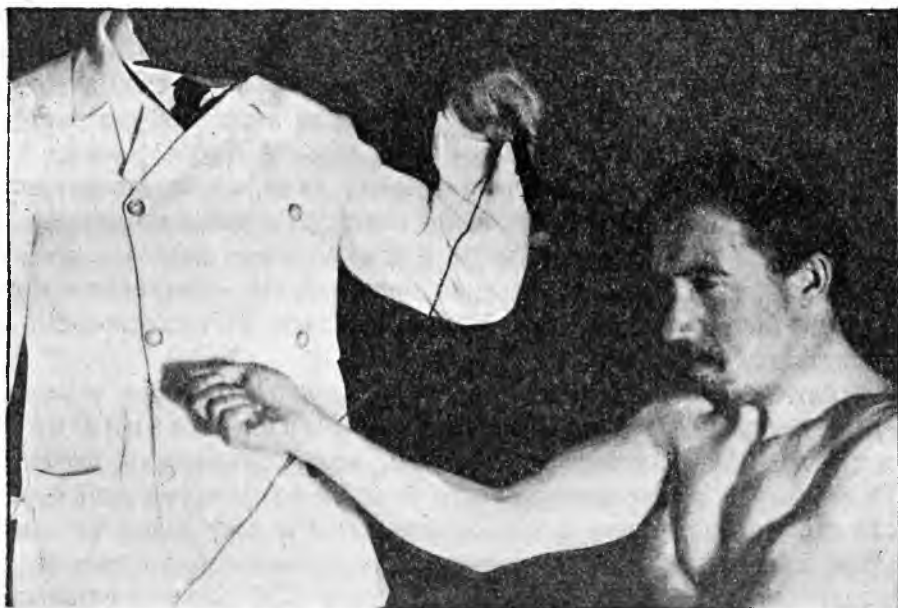


Рис. 73. Миотоническая реакция.

чисто практических клинических целей, не может, однако, считаться точным и удовлетворяющим строго научным требованиям. Дело в том, что, как видно из только что изложенного, оценка состояния электровозбудимости там основывается главным образом на определении порога действия электрического тока при пользовании различными видами тока и различными полюсами, согласно закону Пфлюгера.

Выше было уже сказано, что при изучении электровозбудимости необходимо принимать в соображение длительность действия электрического тока, густоту его и состояние сопротивления кожи. Помимо этих условий экспериментирования на живом человеке много других обстоятельств (расстояние электродов, их давление на подлежащие ткани и пр.) более или менее изменяют порог возбудимости нервов и мышц.

Закон Пфлюгера был выведен на основании раздражения электрическим током нервно-мышечного препарата лягушки и не может всецело, без поправок, быть применен к электрофизиологическим исследованиям на живом человеке.

Все это заставило новейших электрофизиологов и клиницистов искать такого метода изучения электровозбудимости у здорового и больного человека, который приближался бы по точности к способам лабораторного исследования.

Таким методом в настоящее время можно считать способ, введенный в электрофизиологию Ляпиком (Lapique) и примененный впервые в клинике Бургиньоном (Bouguignon). Он носит название хронаксиметрии или эгерзиметрии.

Основываясь на законах Гоорвега и Г. Вейса, Ляпик установил, в противоположность прежнему, ставшему классическим, положению Дюбуа-Реймонда, что возбуждение нерва и мышцы зависит не только от изменений и интенсивности тока, но и от времени прохождения тока. Возбудимость нервов и мышц характеризуется двумя точно измеримыми величинами, двумя параметрами, позволяющими решить уравнение: реобазой и хронаксией.

Реобазой, или основным порогом, называется интенсивность гальванического тока, необходимая для получения порога сокращения при помощи длительного замыкания его (иначе говоря, это классический гальванический порог электровозбудимости).

Хронаксией называется время прохождения тока, необходимое для получения порога сокращения при помощи такого тока, интенсивность которого вдвое больше, чем реобаза.

Эти две величины, характеризующие возбудимость, неодинаковы по значению для клиники. Тогда как реобаза варьирует в зависимости от условий экспериментирования (см. выше), хронаксия от них не зависит и изменяется только от условий, изменяющих самую возбудимость (напр. от температуры).

Практически, чтобы определить хронаксию, достаточно найти порог сокращения при раздражении замыканием гальванического тока, затем удвоить полученную величину интенсивности тока (в цифрах вольтажа или ампеража) и наконец измерить время прохождения тока, необходимое для получения порога при условии этой удвоенной интенсивности его. Для измерения времени прохождения тока можно пользоваться или реотомом, дающим волны определенной длины, или конденсатором определенной емкости.

В самое последнее время построено несколько аппаратов, позволяющих производить хронаксиметрию весьма точно.

Наиболее удобным для клинических целей является так называемый эгерзиметр Стрöля (Strohl).

Хронаксиметрия дала возможность отметить ряд физиологических

особенностей нервно-мышечного аппарата человека. При помощи хронаксиметрии удалось установить; что у двигательного нерва и соответствующей мышцы существует изохронизм в процессе возбуждения; что мышцы возбудимы не по всей своей длине, а только в месте разветвления нервных окончаний; что хронаксия разделяет мышцы и их нервы на несколько групп соответственно их функциям; что все мышцы-синергисты в данном движении имеют одну и ту же хронаксию; что существует весьма точное соотношение между хронаксией и тонусом мышц, откуда следует определенное соотношение между положением конечностей в покое и хронаксией; что нервы общей чувствительности имеют ту же хронаксию, что и двигательный нерв того же района; что наконец хронаксия органов чувств выше, чем хронаксия чувствующе-двигательных нервов.

Что касается патологических условий, то и здесь хронаксиметрия дает очень много ценного.

Вообще надо сказать, что болезнь резко изменяет физиологическую дифференцировку хронаксии нервов и мышц человека.

Величина самой хронаксии при патологических условиях изменяется в пределах от $\frac{1}{3}$ нормальной хронаксии до увеличения ее в 200—300 раз.

При перерождении нерва хронаксия изменяется ранее, чем сократительность соответствующей мышцы.

Хронаксия изменяется также при расстройствах кровообращения и при охлаждении тела или его частей.

При центральных параличах и при гиперкинезах хронаксия остается близкой к нормальной, но при повышении мышечного тонуса и контрактурах она значительно повышается у нерва и понижается у мышцы (разрыв изохронизма).

При периферических параличах хронаксиметрия позволяет весьма точно начертить кривую развития патологических изменений в нерве, откуда вытекает большое значение ее для прогноза.

Двигательные черепные нервы. Черепные нервы с двигательной функцией отличаются несколько иным двигательным эффектом, чем спинальные двигательные нервы. Поэтому и нарушение их отправления при заболеваниях нервной системы клинически выражается иной симптоматологией и требует иных методов исследования для их определения.

Ввиду этого необходимо рассмотреть симптоматику нарушения функций и методы их исследования отдельно для каждого двигательного черепного нерва.

Глазодвигательные нервы III, IV и VI пары. Сюда относятся: nn. oculomotorius, trochlearis и abducens. К ним нужно присоединить для полноты клинической картины ветвь шейного отдела n. sympathici.

При исследовании двигательного аппарата глаз и век нужно обратить внимание прежде всего на ширину глазных щелей. Эта последняя обуславливается противоположным действием двух сил: с одной стороны, силы *m. levatoris palpebrae superioris* вместе с Мюллеровской мышцей верхнего века поднимающих верхнее веко, и силы Мюллеровской мышцы нижнего века, его опускающей (это — расширитель глазной щели); с другой стороны, силы *m. orbicularis oculi* (это — суживатель глазной щели). Соотношением этих двух сил определяется ширина щели. Таким образом глазная щель суживается при опущении верхнего века. Паралич Мюллеровской мышцы век также ведет к сужению глазной щели. Наконец сужение глазной щели может быть результатом спазма круговой мышцы глаза (*blepharo-spasmus*), но диагностирование этого страдания весьма легко благодаря тому, что оно ведет к ясно заметному зажмуриванию глаза. Опущение верхнего века при параличе его *levator'a* носит название *птоза* (*ptosis*). При полном опущении верхнего века оно совершенно прикрывает глазное яблоко. Когда оно выражено не особенно резко, верхний сегмент зрачка оказывается прикрытым нижним краем верхнего века. Паралич *levator'a* наступает при заболевании иннервирующего его *n. oculomotorii*. Паралич Мюллеровской мышцы обычно не ведет к прикрытию веком зрачка, а только вызывает умеренное сужение глазной щели. Этот паралич наблюдается при страдании иннервирующего Мюллеровскую мышцу шейного отдела симпатического нерва, который иннервирует, кроме того, *m. dilatator pupillae*. Поэтому при выпадении функции шейного *sympathicus* сужение глазной щели всегда сопровождается сужением зрачка. Вместе с этим наблюдается обычно западение глазного яблока в глубь глазницы (*enophthalmus*).

Раздражение шейного *sympathicus*, само собою разумеется, ведет к противоположным явлениям: расширению глазной щели и расширению зрачка. Эти явления обычно сопровождаются выпячиванием глаза (*exophthalmus*).

Сильно развитой *exophthalmus* часто сочетается с недостатком в движениях века и глазного яблока, при чем отмечаются следующие симптомы.

Если заставить больного опустить глазное яблоко книзу, следя за движением фиксируемого глазом предмета, то между краем радужной оболочки и нижним краем верхнего века останется не закрытой полоска склеры, это — симптом *Грефе* (*Graefe*).

Другой симптом, менее часто встречающийся при пучеглазии, — симптом *Мебиуса* (*Möbius*) — вызывается следующим образом: у больного вызывают схождение зрительных осей, предлагая смотреть на предмет, поставленный вблизи носа. При пучеглазии это удастся только на один момент, затем конвергенция глаз нарушается, и тот или другой глаз уклоняется кнаружи.

Покончив с двигательным аппаратом век, переходят к изучению подвижности глазного яблока. Здесь прежде всего определяют положение глазных осей. Положение глаз определяется равновесием тяги антагонистов. Различают мышцу, движущую глаз внутрь — *m. rectus internus*; движущую кнаружи — *m. rectus externus*; кверху — *m. rectus superior et obliquus inferior*; и книзу — *m. rectus inferior* и *m. obliquus superior*. Уклонение глаз от срединного положения носит название косоглазия — *strabismus*. Чтобы обнаружить его, достаточно попросить больного фиксировать какую-нибудь точку, поставленную перед ним. Косоглазие устанавливается в том случае, если зрительные оси обоих глаз не перекрещиваются на фиксируемой точке, но последнюю фиксирует только зрительная ось одного глаза, зрительная же ось другого глаза проходит мимо этой точки. В зависимости от отклонения косящего глаза в том или другом направлении, различают: косоглазие сходящееся (*strabismus convergens*); косоглазие расходящееся (*strabismus divergens*); косоглазие кверху (*strabismus sursumvergens*) и косоглазие книзу (*strabismus deorsumvergens*).

Невропатолога интересует, конечно, косоглазие, развившееся вследствие расстройства функций глазодвигательных мышц, но не нужно забывать, что, кроме *strabismus paralyticus* и *strabismus spasticus*, существует косоглазие вследствие разности в зрении обоих глаз и недостатка бинокулярного зрения — так называемое содружественное косоглазие (*strabismus concomitans*). Различить эти два вида косоглазия позволяет следующая таблица:

	Косоглазие содружественное	Косоглазие паралитическое
Отклонение глаз.	Первичное равно вторичному.	Вторичное более первичного.
Подвижность глаз.	Не ограничена.	Ограничена в том или другом направлении.
Диплопия.	Отсутствует.	Отсутствует только в застарелых случаях.

Если установлено, что косоглазие зависит от поражения глазных мышц, то сходящееся косоглазие будет характеризовать паралич отводящей мышцы глаза (*m. recti externi*) или спазм приводящей (*m. recti interni*). Расходящееся косоглазие встречается при параличе *m. recti interni* или спазме *m. recti externi*. Косые положения глаз зависят от

паралича или спазма *mm. recti super. et infer.*, а также *mm. obliqui sup. et infer.* В некоторых случаях (при поражении коры головного мозга и Варолиева моста) наблюдается сочетанное отклонение глаз и головы (*déviatiон conjuguée*).

Для определения подвижности глаз просят больного взглянуть в ту или иную сторону или предлагают ему фиксировать какой-либо предмет и следить за ним глазами, затем передвигать этот предмет в том или ином направлении. Голова, туловище при этом должны остаться неподвижными. Ограничение подвижности глаз в ту или иную сторону при этих условиях будет характеризовать паралич или парез соответствующей мышцы и спазм антагонистов.

Спазм мышцы отличается от паралича антагониста меньшим постоянством: временами ослабляется, временами усиливается. При наркозе он исчезает совершенно.

Для определения расстройств глазодвигательных мышц нужно знать, конечно, их функции. *M. rectus internus* движет глаз внутрь; *m. rectus externus* — кнаружи; *m. rectus superior* — вверх и внутрь; *m. obliquus inferior* — вверх и кнаружи. Совместное действие этих двух последних мышц придает глазу движения вверх по средней линии, так как боковые уклонения взаимно уничтожаются. *M. rectus inferior* движет глаз вниз и внутрь; *m. obliquus superior* — вниз и кнаружи. Совместное действие этих двух мышц передвигает глаз вверх по средней линии, так как боковые уклонения взаимно уничтожаются.

Кроме ограничения подвижности отдельно одного какого-либо глаза, встречаются ассоциированные расстройства движения глаз в горизонтальной и, гораздо реже, в вертикальной плоскости. Отличаются они тем, что при них изолированные передвижения того или иного глаза при фиксации предмета неограничены. Невозможен только взгляд в ту или иную сторону, поэтому это расстройство называется параличом взора (*Blicklähmung*).

Расстройства подвижности глаз помимо косоглазия и ограничения объема движений, выражаются клинически также возникновением двойного зрения, или диплопии (*diplopia*). Мы видим фиксируемый двумя глазами предмет всегда одиночным потому, что изображение его падает в каждом глазу на идентичные места сетчаток. При этих условиях изображения сливаются в образ одного предмета зрительной областью мозговой коры. Если вследствие кошения глаз или ограничения подвижности изображение предмета будет падать не на идентичные места сетчаток, тогда слияния этих двух изображений не происходит, и предмет кажется вдвойне. В случаях резкого двоения в глазах, больные сами обращают на него внимание и сообщают об этом в своих жалобах. В неясных случаях двоение обнаруживается при помощи следующего приема. В темной комнате перед исследуемым помещают зажженную свечу на расстоянии 75—100 см; затем один из глаз

закрывают цветным стеклом (обычно красным) и просят исследуемого смотреть на свечу, не поворачивая головы и туловища. Если двоения нет, изображение пламени свечи сливается в один цветной образ. В случае же двоения перед больной являются два изображения: одно — натурального цвета свечи и пламени ее, соответствующее глазу без стекла, другое, окрашенное в цвет стекла и соответствующее глазу, прикрытому цветным стеклом. При передвижении свечи в том или ином направлении больной будет отмечать изменения в положении двух изображений. Они будут сливаться друг с другом или расходиться.

Мышцы	ЛЕВЫЙ ГЛАЗ	ПРАВЫЙ ГЛАЗ
Rectus externus.		
Rectus internus.		
Rectus superior.		
Rectus inferior.		
Obliquus superior.		
Obliquus inferior.		

Рис. 74. Расположение истинных и ложных изображений при диплопии.

В зависимости от положения двух изображений свечи и изменений их отношения друг к другу при передвижении свечи, можно с точностью установить недостаточность двигательной функции той или иной глазной мышцы. Руководствоваться можно прилагаемой схемой (рис. 74), где истинное изображение, соответствующее здоровому глазу, воспроизведено в виде сплошной черной линии, а ложное изображение в больном глазу — в виде двухконтурной полосы.

К расстройствам движения глаз типа гиперкинезов принадлежит так называемый нистагм (*nystagmus*). Это — произвольные, колебательные, ритмические движения обоих глазных яблок, довольно быстрые и небольшой амплитуды. Обыкновенно они бывают резче при крайних положениях глаз. Смотря по направлению этих движений различают горизонтальный, вертикальный и ротаторный нистагм.

Нужно обращать внимание на постоянство и ритмичность этого явления, так как в некоторых случаях (при утомлении и слабости мышц глаз) произвольные движения глаз совершаются толчками, что может дать повод смешивать с нистагмом.

Тройничный нерв.—V пара. Поражение двигательной части ствола тройничного нерва обнаруживается расстройством движений нижней челюсти. Здесь нужно иметь в виду, что *mm. masseter* и *temporalis* поднимают нижнюю челюсть и прижимают ее к верхней; *mm. geniohyoideus*, *mylohyoideus* и переднее брюшко *m. digastrici* опускают нижнюю челюсть. Наконец *mm. pterygoidei ext. et int.* движут челюсть в противоположную себе сторону; при совместном сокращении с обеих сторон они продвигают челюсть вперед. Паралич *mm. temporalis et masseteri* сказывается тем, что эти мышцы на пораженной

стороне не напрягаются при поднятии нижней челюсти и сжатии зубов. Это можно заметить на-глаз или при ощупывании брюшка мышц. При двустороннем поражении нижняя челюсть отвисает и не может быть поднята кверху. Паралич или парез мышц, опускающих нижнюю челюсть, определяется обычным способом (проба на сопротивление). Что же касается паралича крыловидных мышц, то он делается заметным уже при открывании рта: при этом челюсть скашивается в сторону поражения (так как сюда сдвигает челюсть здоровая сторона). Кроме того при поражении *m. pterygoidei* делается невозможным сдвиг челюстей в здоровую сторону.

Гиперкинезы в области жевательных мышц выражаются или в виде клонических судорог (щелкание зубов на холоде) или тонических судорог — *trismus*.

Лицевой нерв—VII пара. *N. facialis* иннервирует все мимические мышцы лица, поэтому всякого рода расстройства его отправления сказываются прежде всего на изменении черт лица. При параличе складки лица сглаживаются, при спазме они делаются глубже, на лице появляется гримаса. При глубоких параличах лицевого нерва глазная щель расширяется, нижнее веко отвисает, угол рта опускается, рот полуоткрыт, из него вытекает слюна. При параличе одной стороны мышцы здоровой половины перетягивают рот в свою сторону.

Для исследования подвижности отдельных участков лица просят больного произвести ряд мимических движений: поднять брови, зажмурить глаза, показать десны, надуть щеки, свистнуть и т. д.

Гиперкинезы выражаются клоническими (тик) или тоническими судорогами (*blepharospasmus*).

Языкоглоточный и блуждающий нервы—IX и X пара.

При заболевании двигательной порции этих нервов наступают параличные явления со стороны мягкого неба, глотки и гортани. Заболевание сказывается прежде всего тем, что небная занавеска на стороне пораженного нерва представляется опущенной и при фонации не приподнимается. При двустороннем параличе все мягкое небо висит расслабленным и остается неподвижным как при фонации, так и при глотании. В этом можно убедиться простым осмотром мягкого неба при покое и при фонации. Расстройство движений небной занавески ведет к носовому оттенку голоса, а также к тому, что при глотании мягкое небо не оттягивается к задней стенке глотки и не перегораживает глотку и носоглотку. Вследствие этого жидкость при глотании попадает в носоглотку.

Паралич мышц глотки сказывается затруднением глотания, по преимуществу твердой пищи, и поперхиванием.

Что касается расстройства подвижности гортани и голосовых связок, то оно легко констатируется при ларингоскопировании. Кроме того оно сказывается сипотой или ослаблением голоса до полного

безголосья (*aphonia*) и затруднением вдоха (нет полного раскрытия голосовой щели при вдохе), так называемым стерторозным дыханием.

Расстройство двигательного аппарата глотки может выражаться также в виде судороги соответствующих мышц, что ведет к затруднению глотания и зондирования пищевода.

Со стороны гортани также наблюдаются судорожные движения: произвольные конвульсивные крики, спазм в виде кашля, лая, кудахтанья с афонией и стерторозным дыханием (*laryngospasmus*, *crises laryngées*).

Подъязычный нерв — XII пара. *N. hypoglossus* иннервирует все мышцы языка и заведует движениями его.

Двусторонний паралич сказывается полной неподвижностью языка (*glossoplegia*). При этом расстраивается речь по дизартрическому типу и процесс передвижения пищевого комка по полости рта. Односторонний паралич ведет к уклонению кончика языка при его высовывании изо рта в больную сторону (так как перевешивает здоровый *m. genioglossus*, движущий язык вперед и в противоположную сторону). При периферическом поражении *n. hypoglossi* наступает атрофия соответствующей половины языка, сказывающаяся появлением на боковой стороне его поперечных складок и фибриллярными подергиваниями.

Гиперкинез в области этого нерва сказывается или спазмом мускулатуры языка или клоническими подергиваниями в нем. В случае иннервационной слабости наступает дрожание высунутого изо рта языка.

Чувствительность.

Под чувствительностью, или способностью воспринимать ощущения, мы вообще понимаем способность коры головного мозга реагировать состоянием возбуждения на раздражения, которые возникают в каком-либо участке тела вследствие внешних раздражений или внутренних процессов и доходят до коры через посредство центростремительных путей. Различают при этом общие виды чувствительности, которые проводятся к коре головного мозга через посредство так называемых периферических чувствующих нервов и соответствующей системой чувствующих проводников в центральной нервной системе, и специальные виды чувствительности, для которых существуют специальные воспринимающие аппараты, так называемые органы чувств, и особые проводящие пути (зрение, слух и т. д.).

Всякое притекающее к чувствующему центру раздражение вызывает там ощущение, если только это раздражение перешло через порог раздражения и в состоянии дойти до нормальной функционирующей коры головного мозга. Оно воспринимается там и может

быть использовано в дальнейших корковых процессах, в частности для воспроизведения двигательных актов.

Однако для целей исследования чувствующих функций нервной системы имеют значение только те из этих раздражений чувствующих центров, которые дошли до сознания, восприняты, и о которых исследуемый может дать отчет. Отсюда видно, что практически не представляется возможным принять без поправок результаты, полученные при исследовании чувствительности, так как они зависят от психического состояния больного.

По большей части мы вынуждены ограничиться тем, что о способности к восприятию у больного судим по его двигательным проявлениям, по его словам, а иногда даже только по движениям лица или тела, указывающим на его ощущения. Это уже заставляет предполагать у больного известную степень интеллигентности, нормальную волевою деятельность и вообще готовность проявить свои ощущения. При отсутствии доброй воли или при наличии стремления все отрицать больной подчас не желает даже слушать исследователя или даже с намерением старается затруднить или запутать исследование. Тем более для такого больного нетрудно подавить бессознательно реакцию на ощущения со стороны органов чувств, подвергаемых исследованию.

Но и при доброй воле больной может заявить только о тех ощущениях, которые восприняты им сознательно. Поэтому здесь большую роль играет ясность сознания, внимание с его ассоциативными и двигательными компонентами, а также состояние эмоциональной сферы, оказывающее способствующее или тормозящее влияние на восприятие ощущений.

Большое значение имеет также опыт в умении воспринимать известные чувствительные впечатления. Индивидуальная разница в приспособленности воспринимать внешние раздражения и внутренние процессы весьма велика. Известно, например, что способность различать осязательные раздражения особенно развита у лиц, утративших способность пользоваться зрением, у ослепших. Наконец в известных случаях больной не в состоянии проявить свои ощущения вследствие двигательного паралича (афазии и пр.). Таким образом исследование чувствительности не может дать нам удовлетворительных результатов в случае психического расстройства, ограничения сознания, дефекта воли или восприятия, а также в случаях расстройства двигательных функций (афазия, апраксия, параличи).

Еще большее влияние оказывают психические процессы на интенсивность ощущений, или понижая ее, или повышая ее до аффектированного представления.

Эти обстоятельства заставляют искать возможно более объективных способов исследования чувствительности.

Таким методом может служить изучение центrostремительной проводимости путем наблюдения рефлекторных явлений. Таким объективным указателем болевой реакции является, например, симпатическое расширение зрачка при болевом раздражении булавкой щеки или области плеча.

Верагут (Veraguth) предложил другой способ объективного доказательства наличия расстройств чувствительности. Он заключается в применении у больных методики описанного Верагутом „психогальванического рефлекторного феномена“. Если человеческое тело включить в гальваническую цепь, то введенный сюда же гальванометр покажет колебание тока („тока действия“) под влиянием чувствительных и особенно болезненных раздражений. Эти колебания стоят совершенно вне влияния воли подвергающегося опыту человека и соответствуют величине аффекта, связанного в психике этого человека с раздражением. Указания гальванометра можно изобразить графически при помощи фотографии (струнный или зеркальный гальванометр). Но и здесь мы можем фиксировать преимущественно психическую реакцию на раздражение, что следует учитывать даже при рельефных результатах исследования в случае простых форм понижения или повышения чувствительности.

При исследовании чувствительности обыкновенно пользуются непродолжительным раздражением конечных органов чувствительных нервов по способу, сообразованному с исследуемым видом чувствительности. Силу этих раздражений стараются по возможности точно дозировать, употребляя соответствующие инструменты.

При этом нужно иметь в виду, что интенсивность ощущения не столько зависит от интенсивности раздражения, сколько от относительной величины колебаний этой интенсивности. Это в особенности имеет значение для чувствительности глубоких частей, где колебания интенсивности могут быть сильнее, чем при поверхностной чувствительности. Всякая количественная разница распознается больным как „более резкое“, „более тонкое“, „неясное“, „тупое“ ощущение.

Далее необходимо учитывать распространенность раздражения по месту и длительность его по времени. Раздражения, распространяющиеся на обширные участки кожи, например поверхностное поглаживание, действуют сильнее, чем более ограниченное раздражение. С другой стороны, если раздражение повторяется часто и быстро одно после другого, то даже при понижении чувствительности получается впечатление как бы от одного резкого раздражения. Поэтому принято говорить о суммировании раздражений по месту и времени.

Необходимо также обращать внимание на время, протекшее с момента приложения раздражения до появления или, вернее, до внеш-

него проявления ощущения. Этот промежуток времени носит название времени реакции. Течение реакции может быть ускорено или, наоборот, замедлено известного рода изменениями в нервной системе.

Точное определение времени реакции требует лабораторной обстановки, но для клинической цели достаточно сравнить с часами в руках время реакции на частях кожи с заведомо нормальной чувствительностью с временем реакции на местах в пределах заболевания. В диагностическом отношении имеет значение только грубая разница, установить которую уже не столь трудно.

При всех исследованиях чувствительности целесообразно исключить контроль, который больной производит своим зрением. Для этого его приглашают закрыть глаза или закрывают глаза больного платком или пальцами. Этим приемом, кроме того, устраняется отвлечение внимания больного оптическими впечатлениями, так как, как уже выше сказано, требуется сосредоточение внимания на чувствительных впечатлениях.

Неопытным и стесняющимся больным необходимо предварительно показать, что от них требуется.

Для суждения о состоянии чувствительности пользуются или методом сравнения, нанося раздражение одинаковой интенсивности участкам тела, обладающим в норме нормальной чувствительностью (напр. на идентичные места той и другой стороны тела), или методом измерения, применяя специальные приборы. Эти последние построены по принципу измерения минимальных раздражений, вызывающих минимальное ощущение.

Как физиологически, так и клинически различают несколько видов чувствительности. Часть их относится к покровам тела (кожи, слизистой оболочки). Это так называемая поверхностная или кожная чувствительность: тактильная, болевая, температурная. Другая часть связана с более глубоко лежащими тканями и органами (с мышцами, сухожилиями, фасциями, костями и т. д.); это так называемая глубокая чувствительность или чувствительность глубоких органов: чувства давления, мышечное чувство, вибрационное чувство. Все эти виды чувствительности имеют своим анатомическим субстратом специальные концевые аппараты, нервные окончания в коже и глубоких органах, специальные проводящие пути в виде чувствующих периферических нервов и проводников в центральной нервной системе и наконец чувствующие центры мозговой коры. О ходе этих последних было сказано в отделе анатомии нервной системы.

Кроме этих простых видов чувствительности, различают сложные ощущения, воспринимаемые через посредство тех же поверхностных и глубоких нервных окончаний и относящихся к ним проводников. Эти ощущения, однако, воспринимаются почти одновременно и тотчас ассоциируются в мозговой коре, так что полу-

чается одно впечатление. Для образования этого впечатления необходимы не только свежие ощущения через посредство чувствующих приборов, но также и образы воспоминания, накопленные благодаря предшествовавшему опыту. Для образования этой ассоциативной связи между этими ощущениями и образами воспоминаний также необходимо упражнение. Этого рода впечатления носят название сложных видов чувствительности или ассоциированных ощущений. Сюда относятся чувство локализации, сознание положения тела и его частей, стереогностическое чувство и транскортикальная чувствительность.

Таким образом для точного определения состояния чувствительности необходимо исследование каждого вида ощущений в отдельности с соблюдением вышеописанных условий.

Поверхностная чувствительность. а) *Тактильная чувствительность.* Тактильная чувствительность исследуется таким образом: исследующий последовательно касается кончиком пальца различных мест тела и приглашает больного отмечать каждое прикосновение словом „касаетесь“, „да“ или каким-либо условным жестом (кивком головы, движением пальца). Для того чтобы исключить тепловое раздражение, связанное с прикосновением пальца, лучше пользоваться для тактильных раздражений комком ваты, кисточкой, шерстинкой. Прикосновение должно быть возможно слабое, вызывающее минимальное ощущение. Необходимо строго избегать всякого более сильного давления, так как при давлении мы имеем дело, как увидим ниже, с ощущением в более глубоких слоях. При исследовании надо установить все, что может рассеивать внимание испытуемого, а также действовать утомляющим или внушающим образом. Поэтому не следует производить прикосновения с особым ритмом и необходимо попеременно дотрагиваться то до той, то до другой части тела, мешая концентрации внимания на одной части тела.

В случае определения участка кожи с измененным чувством прикосновения необходимо установить его границы для топического диагноза. Это достигается тем, что исследуют то идя от участков с нормальной чувствительностью к месту с измененной чувствительностью, то наоборот. Найденную таким образом границу можно обвести на коже дермографом, а затем, определив ее отношение к костным точкам и топографическим линиям, нанести ее на схему.

Тактильная чувствительность не одинакова на разных местах тела. На концах ручных пальцев, на губах, на наружных половых органах она острее, чем на проксимальных отделах конечностей и на туловище. На местах с толстым эпидермисом (подошва, ороговелости, рубцы) она притуплена. Под влиянием интенсивного холода или застоя кровообращения чувствительность временно может ослабнуть и даже совершенно исчезнуть.

Для измерения состояния тактильной чувствительности предложены особые приборы.

Таким является так называемый тактиометр Мочутковского. Прибор этот представляет собой четырехгранный брусок из твердого каучука, разделенный на две половины бороздкой. Каждая из 4 сторон той и другой половины прибора занумерована последовательными номерами. Сторона № 1 отполирована совершенно гладко; остальные 7 сторон покрыты нарезками, величина которых растет с порядковым номером стороны. Шероховатость благодаря нарезкам стороны № 2 эмпирически установлена таковой, чтобы здоровый человек мог легко принять ее за шероховатую в сравнении с полированной стороной № 1. В случае понижения тактильной чувствительности за шероховатую принимаются стороны следующих номеров. Тогда номер стороны, определяемой как шероховатая, выразит степень понижения тактильного чувства.

Для измерения тактильной чувствительности можно пользоваться также раздражением кожи при помощи фарадического тока, получаемого от вторичной спирали санного аппарата Дюбуа-Реймонда. Применяя электрод-кисточку или специальный электрод Эрба, можно получить минимальное раздражение окончаний чувствующих нервов кожи фарадическим током, которое испытуемый воспринимает как едва заметное ощущение колотья или зуда. Интенсивность этого раздражения измеряется расстоянием вторичной катушки санного аппарата от первичной. Величина этого расстояния характеризует состояние тактильной чувствительности.

б) Болевая чувствительность. Болевая чувствительность исследуется при помощи уколов иглы или булавки. Исследующий носит по возможности с одинаковой силой легкие уклоны на разных участках тела. При этом исследуемый должен определить их как болевое ощущение. Целесообразнее заставлять больного сравнивать прикосновения острия и какого-либо тупого предмета небольших размеров (головка булавки, ручка препаровочной иглы). Больной должен отличить прикосновения острым—„остро“, от прикосновения тупым—„тупо“. При исследовании болевой чувствительности необходимо соблюдать те же меры предосторожности, что и при исследовании тактильной чувствительности.

Определение границ участка с измененной чувствительностью производится по тому же методу, какой описан для чувства прикосновения. Распределение остроты чувства боли по территориям тела соответствует таковой для тактильной чувствительности.

Для измерения состояния болевой чувствительности можно пользоваться так называемым альгезиметром Мочутковского. При помощи этого прибора степень болевого раздражения дозируется проникновением иглы в кожу на большее или меньшее расстояние.

Степень этого проникновения определяется по шляпке прибора и выражается в относительных цифрах. Самый укол в этом приборе производится при помощи пружины, таким образом сила укола остается величиной приблизительно постоянной.

Более точные данные дает исследование болевого чувства при помощи фарадического тока. Для этого употребляется санный аппарат Дюбуа-Реймонда и те же электроды, что и для исследования тактильного чувства. При замыкании тока слабой интенсивности под приложенным электродом ощущается сначала указанное выше слабо-колющее ощущение (электрокожное тактильное чувство). При усилении тока это ощущение сменяется ясно болевым ощущением (электрокожное болевое чувство). Интенсивностью фарадического тока, выраженного величиной расстояния вторичной катушки от первичной, потребной для вызывания минимального болевого ощущения, измеряется состояние болевой чувствительности в данном участке.

в) *Температурная чувствительность.* Температурные раздражения разделяются на такие, которые вызывают ощущение холода, и другие, вызывающие ощущение тепла. Так как патологические изменения не всегда касаются обоих видов температурных ощущений, то каждый из них должен быть исследован отдельно.

Для грубого исследования с этой целью можно пользоваться то холодным, то горячим предметом с одинаковой площадью прикосновения. Таким образом можно судить, получается ли вообще температурное ощущение. Этой цели могут служить две пробирки одинаковой величины, наполненные теплой и холодной водой. Во избежание примеси болевого ощущения следует избегать применения слишком высокой или слишком низкой температуры.

Если температурное ощущение получается, то степень понижения термической чувствительности определяется сравнением термического ощущения на больной стороне с ощущением на том же месте другой половины тела, если только есть уверенность в нормальном состоянии температурной чувствительности последней.

Для количественного измерения температурного чувства определяют, какие минимальные разницы двух температур воспринимаются исследуемыми участками тела (так называемый порог разницы).

Этой цели служит так называемый термэстезиометр проф. В. К. Рота. Аппарат этот представляет полый цилиндр, плоское дно которого служит для прикосновения к исследуемому участку тела больного, а через крышку проходит термометр и две трубки. На одну из них надевается резиновый баллон, на другую — гуттаперчевая трубка. При помощи баллона и трубки в цилиндр насасывается вода желаемой температуры, измеряемой в цилиндре термометром.

При исследовании обычно пользуются двумя такими инструментами. В один набирается более теплая, в другой более холодная вода. Наиболее пригодной является вода в 27—33° С. Поместив на исследуемое место сначала один цилиндр, а затем—другой, спрашивают больного, может ли он различать разницу температур того и другого цилиндра. Если разница больным улавливается и определяется верно, стараются ее уменьшить, прибавляя или холодную или теплую воду в один из цилиндров. Процедуру эту повторяют до тех пор, пока разница температур будет настолько мала, что больной перестанет ее различать. Наименьшая разница в температуре аппаратов, ясно определяемая испытуемым, и будет служить показателем состояния чувствительности на данном участке кожи.

Чтобы решить вопрос о том, насколько состояние температурного чувства у данного больного уклоняется от нормы, мы сравниваем полученные при исследовании цифры с цифрами для здоровых людей, которые колеблются между 1—2°, или, в случае одностороннего поражения, с цифрами для здоровой стороны.

Чувствительность глубоких органов. а) *Чувство давления.* Под чувством давления разумеются глубокие ощущения давления, вызванные раздражениями, действующими на более глубокие части (фасции, мышцы, сухожилия, надкостница). Экспериментально доказано, что эти части обладают специфической чувствительностью к давлению. В этом можно убедиться из простого опыта: дав на какой-либо пункт тела, можно ясно ощутить, распространяется ли давление до кости или нет. Отсюда можно вывести 2 заключения: 1) что при оценке разницы в силе давления мы руководствуемся не просто интенсивностью раздражения, а степенью распространения давления в глубину; 2) что исследование чувства давления позволяет нам прямо судить о чувствительности более глубоких частей. В грубой форме чувство давления можно исследовать, производя пальцем давление на тот или иной участок тела больного с большей или меньшей силой и прося больного отметить, ощущает ли он простое прикосновение или давление, а также разницу двух давлений.

Для более точного исследования пользуются наложением на исследуемый участок тела гирек разного веса, но одинаковых по размеру в основании (площадь приложения к телу). Низ гирек обклеивается тонким сукном для того, чтобы избежать температурных раздражений. При исследовании ту часть тела, которую желают подвергнуть исследованию, помещают таким образом, чтобы она прочно покоилась на какой-либо неподвижной подставке и никоим образом не была на весу. Делается это для того, чтобы избежать ощущения силы мышечных напряжений (см. ниже), которое гораздо тоньше чувства давления и может маскировать расстройство последнего.

По закону Вебера мы судим об интенсивности ощущений давления не по абсолютному, а по относительному нарастанию раздражения.

Поэтому при исследовании гирьками, производя давление одной определенного веса гирькой, снимают ее, прибавляют или убавляют от нее некоторую долю веса, и затем снова накладывают ее на то же место тела больного.

В норме различается разница (прибавка или убыль) веса гирек в $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{30}$ на лице, в $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$ на верхних конечностях и в $\frac{1}{10}$ и выше на нижних конечностях.

Для упрощения этого исследования предложены особые аппараты, устроенные по принципу пружинных весов, так называемые барестезиометры (Эйленбурга и других).

б) *Чувство пассивных движений*¹⁾. Всякое перемещение в пространстве одной части тела по отношению к другой, произведенное без всякого мышечного напряжения со стороны исследуемого, ясно ощущается последним, особенно после опыта и при сосредоточении внимания. Эти ощущения воспринимаются чувствующими и нервными окончаниями в фасциях, мышцах, суставах, т.-е. относятся, как и чувство давления, к чувствительности глубоких органов.

У здоровых людей это чувство пассивных движений чрезвычайно тонко и позволяет различить минимальное пассивное движение, произведенное в пределах от десятых долей градуса до 1—2 градусов.

Исследование производится таким образом, что одной рукой фиксируется проксимальный отрезок конечности, при помощи же другой руки производят передвижения в различных направлениях дистальным отрезком этой конечности. Исследуемый (конечно с закрытыми глазами) должен определить направление движений. При этом целесообразно исследовать чувство пассивных движений в каждом суставе в отдельности. С другой стороны, следует производить перемещения конечности больного, фиксируя ее в своей руке равномерным давлением для того, чтобы по направлению давления не позволить больному угадать направление движения.

Величиной угла пассивного движения, ясно различимого в данном суставе, можно выразить степень сохранности или изменения чувства пассивных движений.

в) *Чувство силы*. Здоровый человек, как известно, способен, взвешивая („прикидывая“) предметы в руке, определить более или менее точно вес этих последних. Достигается это при помощи чувства силы или чувства степени произвольных мышечных сокращений. И здесь дело идет об определении не абсолютной, а относительной разницы в весе: обыкновенно мы в состоянии явственно определить увеличение или уменьшение веса на $\frac{1}{40}$ его первоначальной величины. Отсюда

1) Чувство пассивных движений, чувство силы, а также чувство положения тела и его частей раньше объединялись в одну группу мышечного чувства, что не совсем правильно.

следует, что чувство силы есть чувство более тонкое, чем чувство давления. Вот почему при исследовании последнего мы должны исключить чувство силы. Исследование чувства силы производится таким образом, что на конечность, находящуюся на весу, надевают петлю, сделанную из полотна. В эту петлю помещают определенной величины груз и просят больного запомнить данную тяжесть. Затем груз этот удаляют и замещают новым, большим или меньшим, предлагая исследуемому лицу определить, насколько этот новый груз легче или тяжелее первого груза.

2) *Чувствительность внутренних органов, костей, мышц и нервных стволов.* Кроме описанных специфических видов чувствительности, свойственных глубоким органам, эти последние обладают тою же болевой чувствительностью, что и кожа и слизистые оболочки.

О болевой чувствительности мускулов и внутренних органов мы еще мало осведомлены.

Больше изучена чувствительность костей и нервных стволов. Исследуется она при помощи давления и постукивания, а по отношению к нервным стволам также путем растяжения. Методы исследования ее будут указаны при описании расстройств чувствительности.

Сложные виды чувствительности. а) *Сознание положения тела и его частей.* Здоровый человек довольно точно определяет положение своего тела и конечностей в пространстве, даже при исключении акта зрения. О всяком положении тела дается знать нашему сознанию целым рядом ощущений как со стороны кожи, так и со стороны глубоких органов (суставов, сухожилий, мышц), а равно и вестибулярного аппарата. С другой стороны, с этими ощущениями ассоциируются воспоминания (кинэстетические образы) о только что пройденных положениях и совершенных при этом движениях.

Этот сложный вид чувствительности исследуется таким образом, что (при закрытых глазах) придают какой-либо конечности больного то или другое пассивное положение и затем просят больного описать это положение или заставляют его привести другую свою конечность по возможности в соответствующее положение. Еще целесообразнее заставить больного произвести при открытых глазах какое-либо определенное движение, затем вернуть конечность в первоначальное положение, закрыть глаза и повторить движение при закрытых глазах. (Ср. главу о вестибулярном аппарате, стр. 268).

б) *Чувство локализации, или места.* При нормальных условиях мы ощущаем, как известно, не только прикосновение предмета, но способны также довольно точно определить то место кожи, которого коснулся данный предмет. Эта способность называется способностью локализовать ощущения. Эта способность присуща в полной мере по преимуществу коже, менее совершенна в глубоких частях и особенно недостаточна во внутренних органах. Объясняется это тем, что спо-

способность локализации ощущений основывается, с одной стороны, на простых кожных ощущениях, с другой — на большом количестве комплексов представлений, полученных путем активных движений и таким образом воспринятых двигательных ощущений. При ощущениях из внутренних органов не образуется никакой связи с двигательными комплексами, и слабая связь с зрительными, осязательными и другими ощущениями.

Отсюда можно заключить, что способность локализации связана, между прочим, с сознанием положения тела и его частей, принимаемого ими при повседневном употреблении их. Если конечности расположены необычно, то локализация делается невозможной или ошибочной, как в известном опыте Аристотеля с шариком между перекрещенными двумя пальцами.

Для определения способности локализовать мы пальцем или острием иглы касаемся разных мест поверхности тела и приглашаем больного показать нам или описать затронутое место. Расстояние того пункта, которого мы коснулись, от указанного больным служит для измерения способности локализовать ощущения. Конечно при этом предполагается целостность двигательной способности больного. Кроме того нужно стремиться к тому, чтобы между временем раздражения и реакцией не проходило много времени, так как способность запоминания для этих упражнений весьма мала.

Сюда же можно отнести исследование при помощи циркуля Вебера или эстезиометра Зивекинга (Sieweking). Это исследование основано на положении Вебера, которое гласит, что прикосновение двух предметов к нашему телу, совершающееся одновременно, воспринимается нами как два отдельных прикосновения только в том случае, когда касающиеся предметы удалены друг от друга на известное расстояние, — при уменьшении расстояния за этот предел два прикосновения сливаются в одно.

При исследовании циркулем Вебера или эстезиометром Зивекинга раздвигают их ножки на определенную (по шкале инструмента) величину и затем касаются одновременно и с одинаковой силой ножками до исследуемой части тела. Больной с закрытыми глазами должен дать ответ, испытывает ли он два прикосновения или одно. В первом случае сдвигают ножки, во втором их раздвигают и повторяют исследование на том же месте тела до тех пор, пока не найдут минимальную величину расстояния, когда два прикосновения ощущаются как таковые. Эта величина характеризует состояние чувства локализации в данном месте тела. Для суждения об отклонении от нормы достаточно сравнить полученные цифры с цифрами таблицы Вебера для здоровых людей.

в) Вибрационное чувство. Особенно тонким методом определения состояния чувствительности глубоких частей, в особенности костей,

является исследование восприятия дрожаний камертона, так наз. вибрационного чувства. Это чувство, или сейсмэстезию, можно рассматривать как общераспространенную способность воспринимать колебания давления окружающей среды, так как оно наблюдается даже на очень низкой ступени животного царства.

Исследование производится камертоном с широкой ножкой. Заставив камертон звучать, мы ставим его на то место, которое подвергается исследованию, и спрашиваем больного, ощущает ли он характерное дрожание непосредственно под камертоном. В том случае если дрожание ощущается больным, мы обращаем внимание на два пункта: 1) сколько времени длится ощущение вибрации и 2) с какой силой воспринимается чувство характерного дрожания. Продолжительность восприятия вибрации мы измеряем секундной стрелкой часов, при чем для оценки полученных цифр мы или исследуем вибрационное чувство на симметричной здоровой части тела больного либо делаем сравнение с цифрами, полученными у нормального субъекта с того же самого места. Силу восприятия мы определяем путем сравнения субъективного ощущения на данном месте с ощущением на заведомо здоровом участке тела больного.

г) *Стереогностическое чувство*. Стереогностическим чувством называется способность определять величину, форму, плотность и др. свойства предметов, — словом узнавать их при помощи одного ощупывания. Эта способность основана на сложном восприятии всех отдельных ощущений: ощущение прикосновения, температуры, давления, а также ощущения передвижений пальцев, так как с „ощупыванием“ всегда связано движение осязающих частей. Это сложное восприятие связывается с зрительными и кинэстетическими образами воспоминаний, и таким образом получается „узнавание“ предмета.

Стереогностическое чувство обыкновенно исследуется таким образом, что больному с закрытыми глазами дают в руки мелкие предметы: (ключ, монету, карандаш, геометрическую фигуру) по очереди и предлагают ему, ощупывая, описать их возможно точнее.

Расстройство чувствительности. При изменениях всех описанных видов чувствительности в клинике наблюдаются явления, относящиеся к чисто субъективным ощущениям больного (субъективные данные), и симптомы, определяемые при помощи того или иного метода исследования (объективные данные).

Субъективные расстройства чувствительности. Субъективные расстройства чувствительности составляют предмет жалоб больного. Все они должны быть собраны путем расспроса больного. При этом обращается особое внимание на их характер по качеству, месту, времени появления и пр. К ним относятся прежде всего боли, которые в зависимости от локализации носят название невралгий (neuralgia) — боли по ходу нервных стволов; корешковых болей (стреляющих и опоясы-

вающих)—в пределах иннервации большого корешка; миалгий (myalgia)—боли, сосредоточенные в мышцах; артралгий (arthralgia)—боли в области суставов. В том случае когда боль сосредоточивается в определенном месте тела, говорят о топоалгиях. Разновидностью этих топоалгий является головная боль (cephalgia) (см. таблицу стр. 294—295), местные боли при истерии и самопроизвольные боли в конечностях при заболеваниях зрительного бугра.

Расстройство иннервации внутренних органов в некоторых случаях ведет к возникновению болей в области заинтересованного органа с временным нарушением его функции; это так наз. кризы внутренних органов (желудочные, пузырьные, сердечные, гортанные и др.).

По времени, продолжительности и частоте появления боли могут быть дневные, ночные, постоянные, скоропреходящие, перемежающиеся, периодические.

К субъективным расстройствам чувствительности нужно отнести также и так наз. парестезии. Парестезиями называют все те своеобразные ощущения (за исключением болевых), которые возникают в организме больного без всякой им соответствующей (адекватной) внешней причины. Они определяются больными как чувство онемения, ползания мурашек, чувство зуда, жжения, похолодания, давления и т. д.

В области глубокой чувствительности могут быть также разного рода субъективные расстройства. Сюда относят чувство головокружения, усталости, тяжести, полноты и т. д.

При заболеваниях внутренних органов, повидимому вследствие связи симпатических волокон с цереброспинальной нервной системой, приходят в состояние раздражения кожные нервы, входящие на соответствующей высоте в спинной мозг. Этим объясняется появления чувства онемения и болезненных зон (гипералгезические зоны Хэда—Head) при страдании внутренних органов. Примером таких отраженных болей могут служить боли у угла лопатки и в plexus brachialis, а также приступы онемения по ульнарной стороне предплечья и кисти при angina pectoris.

Объективные расстройства чувствительности. Объективные расстройства чувствительности могут наблюдаться, с одной стороны, в виде повышения ее—гиперэстезии (hyperaesthesia), с другой—в виде понижения—гипэстезии (hypoesthesia) или полного отсутствия—анэстезии (anaesthesia).

Гиперэстезия. Гиперэстезией называется такое патологическое состояние нервной системы, когда имеет место повышенная возбудимость системы чувствительного пути, вследствие чего все раздражения, передаваемые по этому пути, воспринимаются с силой, большей против нормы, и во всяком случае не соответствуют силе действующих раздражений. Если это повышение относится к чувству прикосновения, то говорят о гиперэстезии в тесном смысле этого слова. В случае

повышения болевой чувствительности говорят о „болезненности“ — гипералгезии (*hyperalgesia*). Что касается гиперэстезий термического чувства, чувства давления, чувства пассивных движений или силы, то клинически они обыкновенно не диагностируются.

Повышение чувствительности может наблюдаться только в коже, и тогда распределение гиперэстетических участков подчиняется тем же законам иннервации кожи по периферическим нервам, корешкам, сегментам спинного мозга и т. д., как и распределение анестезированных районов.

В других случаях повышение чувствительности (в данном случае — болевой) наблюдается в глубоких органах — в нервных стволах, мышцах, костях и пр.

Так, при заболевании периферических нервов удается при помощи механических раздражений (давление, растяжение) нерва констатировать болезненность или всего его тракта или отдельных точек, болевые точки Валлэ (*Valleix*). Сюда же нужно отнести болезненность в области седалищного нерва при растягивании его, что достигается крайним сгибанием в тазобедренном суставе ноги, разогнутой в колене. Это так наз. симптом Ласега (*Lasègue*).

Анестезия. Под именем анестезии понимается такое патологическое состояние в чувствительной сфере, когда раздражения, передаваемые по соответствующему пути с периферии тела, совершенно не доводятся до нашего сознания. В случае если эти раздражения достаются нашему сознанию не в полной мере, говорят о гипэстезии.

Если анестезия распространяется на все виды чувствительности без исключения, то ей придают название общей анестезии (*anaesthesia totalis*). В случае если она ограничивается только некоторыми видами чувствительности, принято говорить о частичной анестезии (*anaesthesia partialis*).

При частичной анестезии пользуются особыми терминами для обозначения потери каждого вида чувствительности. Так, для утраты тактильного чувства употребляют название анестезии в собственном смысле (*anaesthesia*); для потери болевой чувствительности — анальгезия (*analgesia*); для ослабления температурного чувства — терманэстезия (*thermanesthesia*); наконец для расстройства стереогностического чувства — астереогноз (*asternognosis*). В случае частичной потери чувствительности, когда пострадала только часть видов чувствительности, остальные же виды чувствительности сохранены, принято говорить о диссоциированном расстройстве чувствительности. Такая диссоциация расстройств объясняется тем, что для каждого вида чувствительности предназначены особые проводники, которые и могут пострадать отдельно от других (см. отдел анатомии). Клинически среди таких диссоциированных расстройств чувствительности различают два типа, соответствующие двум различным системам про-

водящих путей в спинном мозгу: 1) Тип заднего рога или задних столбов (сирингомиелия, гематомиелия) — отсутствие ощущений боли, тепла и холода при сохранности тактильной чувствительности и чувства глубоких органов, и 2) тип задних пучков (комбинированный склероз, спинная сухотка) — отсутствие глубокой чувствительности и тактильной и целость чувства, боли, тепла и холода.

Кроме явления повышения и понижения чувствительности объективные расстройства чувствующих функций нервной системы проявляются в следующих более редких формах:

Замедление проводимости болевого чувства. Явление это состоит в том, что больной при исследовании у него болевой чувствительности ощущает боль от укола булавкой не в момент укола, а значительно позже — по истечении нескольких секунд или даже минут.

Раздвоение болевого чувства. Под этим названием разумеется то состояние, когда больной в момент укола булавкой чувствует прикосновение, а позднее — по истечении нескольких секунд — ощущает и самую боль от укола.

Извращенная, или парадоксальная, температурная чувствительность. Это явление состоит в том, что холодное раздражение воспринимается как теплое, а теплое как холодное. Иногда наблюдается, что болевое раздражение вызывает ощущение тепла.

Местное распространение расстройств чувствительности и диагностические заключения относительно локализации. В целях диагностических мы при определении расстройств чувствительности не ограничиваемся одним только определением характера, степени или вида их, но стараемся, кроме того, установить и те пределы, в которых они распространяются на теле больного.

Если проследить чувствительные пути от периферии до центра, то станет ясно, что в случае повреждения периферических чувствительных или смешанных нервов распространение расстройств чувствительности, — выражаются ли они анестезией, болями, или гиперэстезией, — должно точно соответствовать областям распространения этих нервов на поверхности тела (см. схему на рис. 75 и 76).

Болезни, которые поражают задние корешки, вызывают расстройства чувствительности, распределяющиеся на поверхности тела соответственно иннервации кожи и глубоких частей по корешкам (см. схемы на рис. 77 и 78). Здесь изменения чувствительности занимают не полигональные поля, как при только что описанном периферическом типе этих расстройств, а почти параллельные полосы, идущие на конечностях по длине их, а на туловище поперек его. Это так называемый корешковый тип расстройств чувствительности.

Смешанный тип между периферическим и корешковым типом встречается при поражении сплетений нервов конечностей.

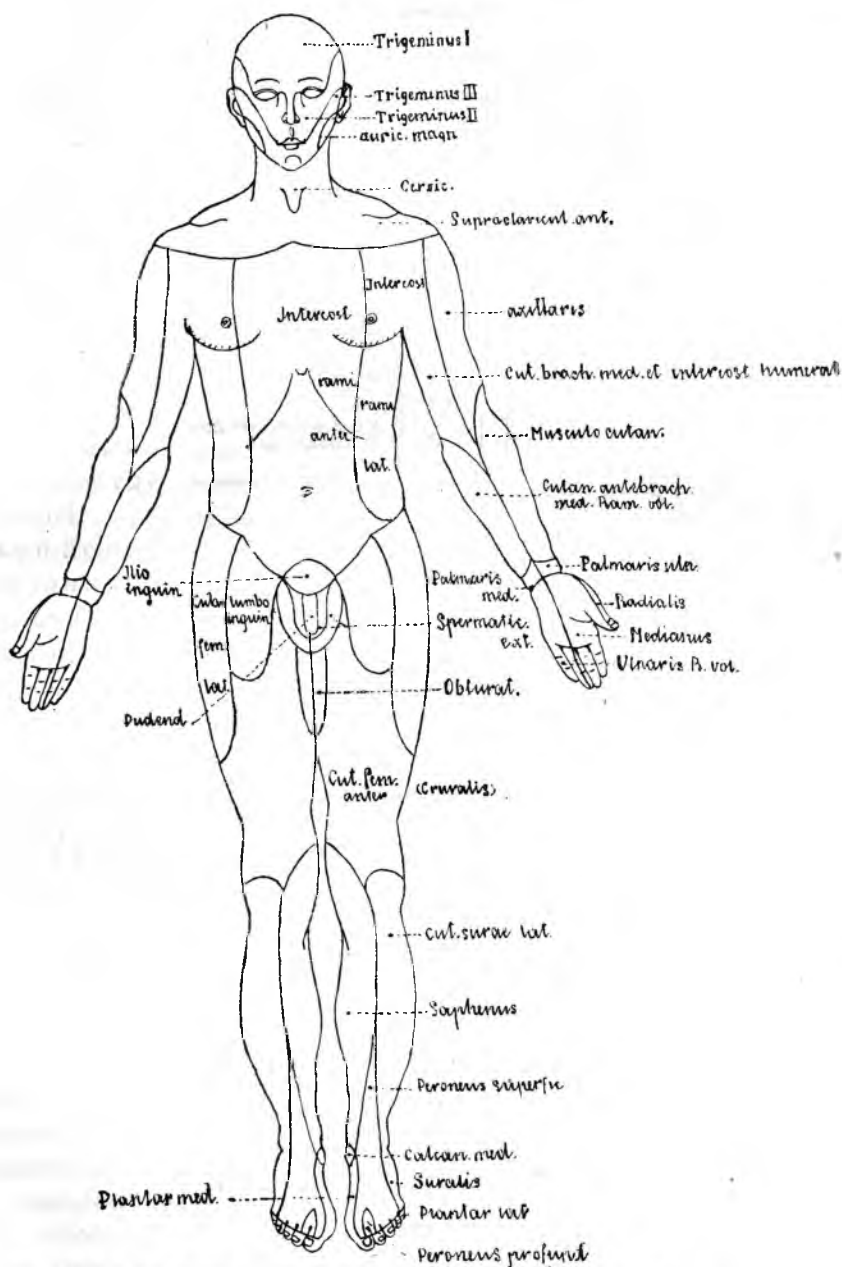


Рис. 75. Схема кожной иннервации по периферическим нервам.

При заболеваниях спинного мозга расстройства чувствительности имеют различное распределение в зависимости от протяжения патологического процесса в спинном мозгу по его поперечнику и длиннику.

При поперечном заболевании спинного мозга анестезия занимает обыкновенно всю, лежащую ниже уровня поражения,

часть тела. В этом случае по верхней границе расстройства чувствительности не трудно определить уровень поражения спинного мозга, пользуясь схемой корешковой, resp. сегментарной схемой иннервации. Это так называемый проводниковый тип спинномозговой анестезии.

Повреждение одной половины спинного мозга ведет к своеобразному распределению расстройств чувствительности и движения, известному под названием Броун-Секаровского симптомокомплекса. При этом паралич наблюдается на стороне поражения, а расстройство болевой и температурной чувствительности — ниже места поражения на стороне противоположной; тактильная чувствительность и мышечное чувство обыкновенно оказываются

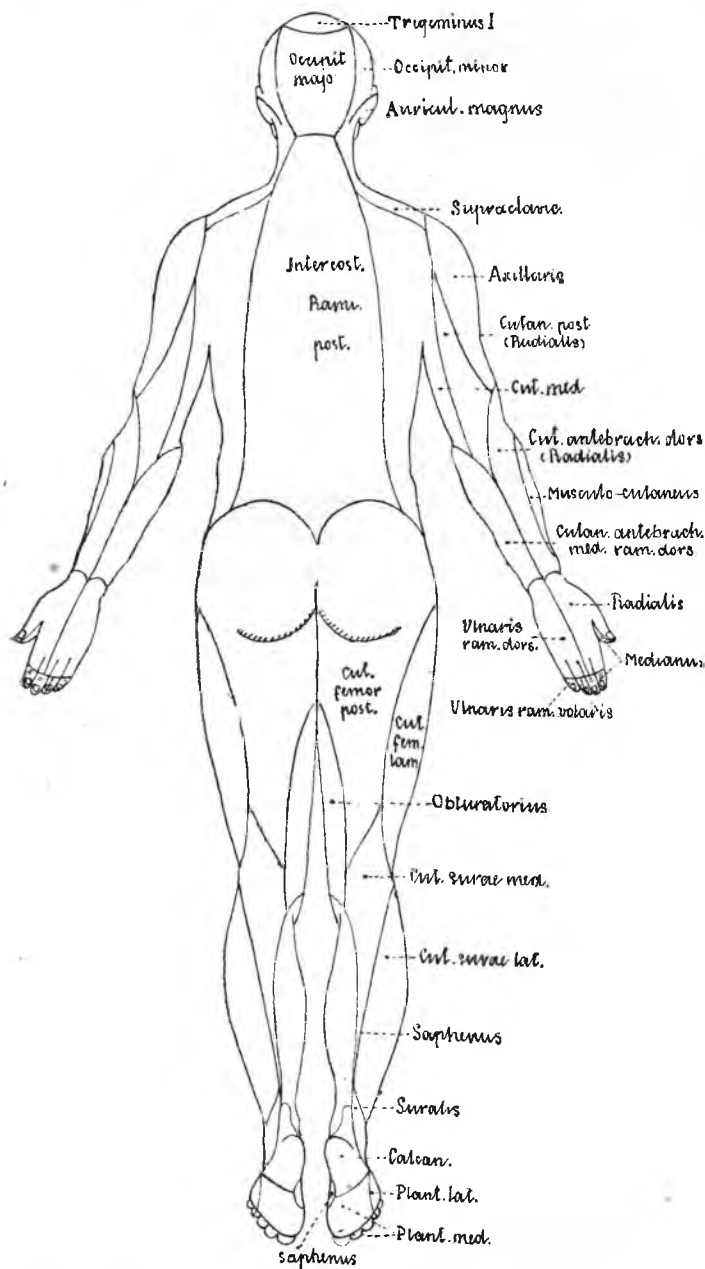


Рис. 76. Схема кожной иннервации по периферическим нервам.

расстроены на стороне паралича (см. отдел анатомии).

При страдании серого вещества спинного мозга в пределах заднего рога и окружности центрального

канала анестезия имеет тип корешкового расстройства чувствительности, захватывая участок тела, соответствующий числу пораженных сегментов спинного мозга. Это так называемый сегментарный тип расстройства чувствительности. При одностороннем поражении серого вещества спинного мозга анестезия локализуется на одноименной стороне тела, при двустороннем—на обеих сторонах. Кроме того эта локализация болезненного процесса дает диссоциированное расстройство чувствительности (тип заднего рога).

При поражении продолговатого мозга и нижней части Варолиева моста анестезия обычно представляется перекрестной: теряет чувствительность одна половина туловища и противоположная половина лица.

При заболевании зрительного бугра и внутренней сумки анестезия занимает всю противоположную пораженному полушарию сторону тела (hemianaesthesia). Наиболее анестезированными оказываются конечности; туловище и лицо представляют меньшую степень нечувствительности.

Заболевание отдельных кинестетических центров мозговой коры вызывает расстройство чувствительности, распространяющееся на соответствующую конечность. При этом степень этого расстройства возрастает по на-
 пра-

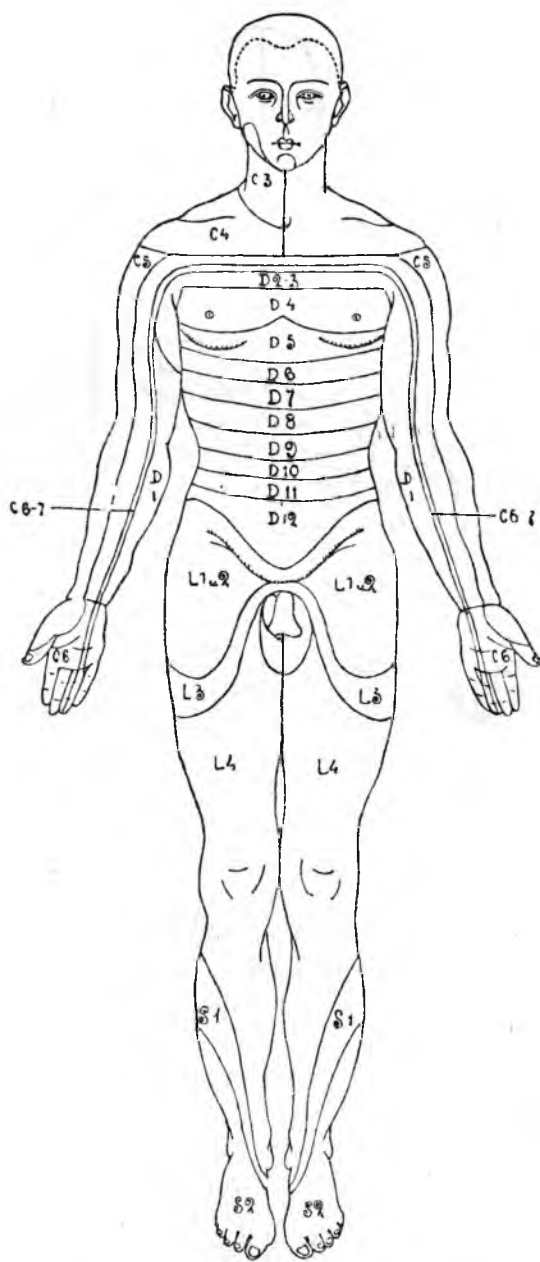


Рис. 77. Схема кожной иннервации по сегментам спинного мозга. (По Кохеру.)

влению к дистальному концу конечности, с другой стороны, здесь страдает по преимуществу чувство локализации, чувство положения конечности и стереогности-ческое чувство.

Из функциональных заболеваний нервной системы к расстройству чувствительности ведет обыкновенно истерия. При этой болезненной форме анестезия может представлять самое разнообразное распределение, симулируя любую из перечисленных органических анестезий. Чаще всего, однако, истерическое расстройство чувствительности охватывает или половину тела (hemian-aesthesia), распространяясь с одинаковой силой на лицо, туловище и конечности, или отдельные сегменты конечностей, ограничиваясь ампутационными линиями (ампутационный тип расстройства чувствительности).

Органы чувства.

Помимо описанных общих чувственных восприятий психика получает впечатление от явлений внешнего мира при помощи специфических видов чувствительности благодаря существованию в организме особых воспринимающих приборов (органов чувств) и особых проводящих путей;

на характере деятельности этих воспринимающих при-

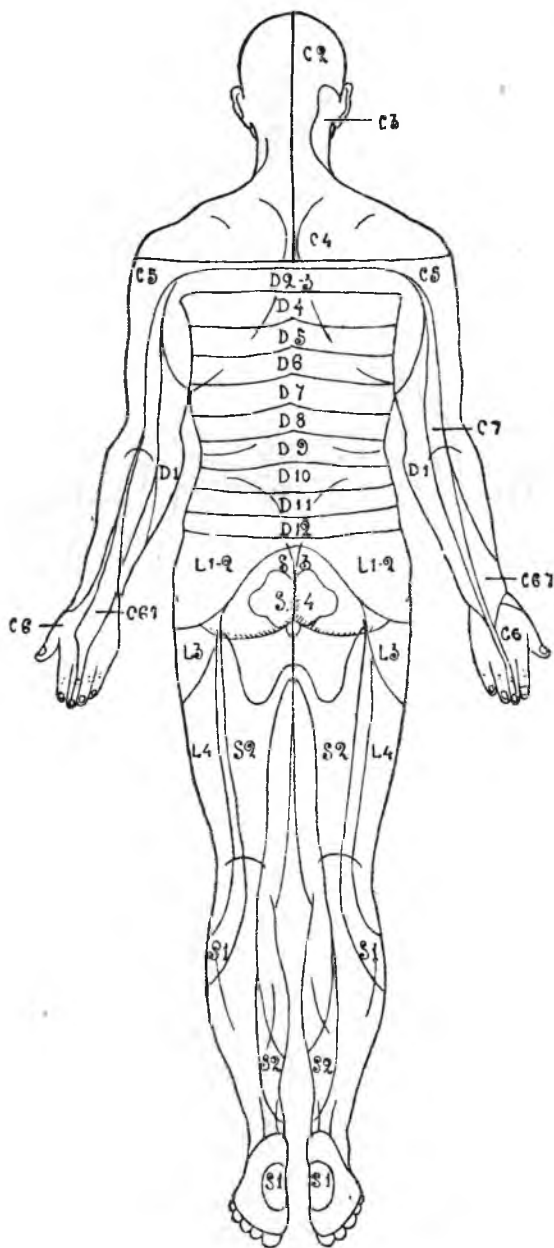


Рис. 78. Схема кожной иннервации по сегментам спинного мозга. (По Кохеру.)

боров с особенной рельефностью выявляется закон Иоганна Мюллера, так называемый закон специфической энергии органов чувств.

Этот закон может быть сформулирован следующим образом: один и тот же раздражитель, действуя на различные органы чувств, вызывает различные ощущения, и, наоборот, различные раздражители, действуя на один и тот же орган чувства дают однородные ощущения. Это особое анатомическое устройство и специфичность функций органов чувств обуславливают то, что заболевания как их самих, так и проводящих путей и мозговых центров их проявляются своеобразными клиническими симптомами и диагностируются при помощи особых методов исследования.

Обоняние. Симптоматология и методика исследования обоняния мало разработаны и редко дают определенные результаты. Причину этого нужно искать в том, что обоняние слабо развито у человека, а воспринимающий орган, так наз. *fila olfactoria*, как бы затерялся среди обширной и извилистой носовой полости. Этим последним обстоятельством обуславливается то, что обоняние весьма часто расстраивается вследствие местных изменений: закупорки носа катарральным набуханием слизистой оболочки, полипами и т. д.

Для исследования обоняния одну ноздрю закрывают, а к другой подносят не пахучие (воду) и пахучие вещества (мятное, гвоздичное масло, камфору, *assa foetida* и т. п.). Больной должен отличить пахучее вещество от непахучего и пахучие вещества одно от другого. Узнавание вещества не требуется.

Для количественного определения состояния обоняния, т. е. для определения остроты обоняния, можно пользоваться пахучими веществами различной концентрации. Лучше всего для этого пользоваться водным раствором камфоры в разведении 1 на 500 000; 1 на 100 000 и т. д. Исследование начинается с чистой воды, затем пробуют наименьшую концентрацию раствора камфоры, а дальше переходят к раствору большей крепости. Концентрацией раствора, которую испытуемый начинает различать как пахучую, определяется острота обоняния.

Для той же цели служит так наз. ольфактометр Зваардемекера (*Zwaardemaker*). Он состоит из стеклянной трубки, один конец которой изогнут и вставляется в ноздрю. На эту трубку надвигается другая трубка из пористой глины, смачиваемая каким-либо пахучим веществом. При полном надвигании глиняной трубки на стеклянную обонятельного ощущения не получается, но при сдвигании глиняной трубки со стеклянной оно возникает благодаря тому, что в этом случае воздух, втягиваемый в ноздрю через стеклянную трубочку, проходит сначала через сдвинутую часть глиняной трубочки. Чем эта последняя больше сдвигается со стеклянной трубки, тем больше насыщение пахучим веществом воздуха, втягиваемого в ноздрю. Таким образом по степени сдвига глиняной трубочки, необходимого для получения самого слабого обонятельного ощущения, можно судить об остроте обоняния.

Как на расстройство обоняния можно указать на повышенную чувствительность обоняния (*hyperosmia*), на понижение или отсутствие обоняния (*anosmia*) и на извращение обоняния (*dysosmia*),

Кроме этих объективных расстройств обоняния могут быть чисто субъективные симптомы поражения органа обоняния. Это так наз. паросмии — всякого рода обонятельные ощущения без соответствующего раздражителя (запах гари, гниения и т. д.).

При констатировании расстройства обоняния нужно помнить, что большая часть того, что мы в общезнании называем вкусовым ощущением, тонкий аромат многих блюд и вин, собственно говоря, относятся к обонятельным ощущениям и воспринимается посредством обонятельного нерва. Поэтому мы различаем также форму расстройства обоняния, происходящую от закрытия сообщения между ротовой и носовой полостью. Это так наз. *anosmia gustatoria*.

Зрение. Расстройство зрения представляет весьма нередкий симптом при заболеваниях нервной системы, и исследование органа зрения является одним из наиболее важных в невропатологии.

Здесь прежде всего нужно отметить субъективные расстройства. Они могут быть самого разнообразного характера: искры мерцания, „летающие мушки“, туман. Особенный интерес представляет так наз. мерцающая скотома (*scotoma scintillans*). Скотомой вообще называется ослабление зрения какой-либо части поля зрения. При мерцающей скотоме больной видит как бы движение воздуха подобное тому, которое наблюдается при согревании его от раскаленной печки. Иногда это — ломаные линии, напоминающие фортификационные, различно окрашенные. Часто скотома состоит как бы из огненного дождя или блестящих точек, находящихся в постоянном движении. Такая скотома обычно наблюдается при мигрени (так наз. глазная мигрень). При определении объективных расстройств зрения клиницист должен прежде всего обратить внимание на остроту зрения.

Остротой зрения называется способность сетчатки глаза воспринимать изображение предмета наименьшей величины как ясное. Нормальной остротой зрения принято называть ту, при которой глаз различает две светящиеся точки при угле зрения в одну минуту. На основании этого положения составлены особые таблицы для определения остроты зрения. Обычно пользуются таблицами Снеллена (*Snellen*), а у нас — Крюкова, Адамюка и др. Таблицы эти представляют ряды букв, которые нарисованы таким образом, что каждый штрих буквы в пять раз меньше вышины и ширины квадратной площади, занимаемой всей буквой. Над каждым рядом букв стоит цифра, обозначающая в футах или метрах, при каком расстоянии этого ряда от глаза каждая из букв, составляющих его, видится под углом в пять

минут, а каждый штрих ее, следовательно, под углом в одну минуту. Исследуемый помещается на расстоянии пяти метров (или 20 футов) от таблицы и приглашается называть буквы, начиная с более крупных. Острота зрения выражается дробью, числитель которой означает то расстояние, на котором производится исследование, а знаменатель — цифру самого мелкого ряда, который читается исследуемым с этого расстояния. Если исследуемый на расстоянии пяти метров читает самые мелкие буквы ряда с цифрой 5, то острота зрения его V (*visus*) $= \frac{5}{5} = 1$, т.-е. нормальная. Если исследуемый на расстоянии пяти метров читает буквы ряда с цифрой 10, то $V = \frac{5}{10} = \frac{1}{2}$, т.-е. острота зрения у него составляет только половину нормальной.

При исследовании остроты зрения нужно принять в расчет рефракцию. При аномалиях рефракции остроту зрения следует определять при коррекции рефракции стеклами.

Ослабление остроты зрения принято называть амблиопией (*ambliopia*); полную утрату зрения называют амаврозом (*amaurosis*).

Это ослабление или утрата зрения может касаться всего того пространства, с которого воспринимаются глазом световые ощущения или только части его.

Световые ощущения воспринимаются по преимуществу центральной ямкой (*fovea centralis*) ретины — это так наз. центральное зрение; но и остальная часть сетчатки также способна к зрительным восприятиям, хотя и в меньшей степени, чем *fovea centralis*. Все то пространство, которое может хотя неясно видеть неподвижно стоящий глаз, т.-е. все то пространство, с которого проектируются предметы на части сетчатки данного глаза, способные к восприятию световых раздражений, называется полем зрения. Для невропатолога важно определить способность к зрению всей сетчатки, иначе говоря — всего поля зрения.

Для определения поля зрения пользуются следующим приемом: исследующий сажает исследуемого спиной к свету, сам садится против него на расстоянии около метра и приглашает больного, закрыв один глаз (например левый), другим (правым) смотреть неподвижно в находящийся против него (левый) глаз исследующего. Сам исследующий в свою очередь закрывает свой правый глаз, а левым смотрит в глаз исследуемого. Затем на половине расстояния между собою и исследуемым на периферии делает легкие движения вверх и вниз кистью руки и постепенно приближает руку по направлению к центру поля зрения, спрашивая больного, видит он кисть руки или нет. Если исследуемый замечает появление в поле зрения кисти руки в одно время с исследующим, то это значит, что его поле зрения в этом направлении одинаково с полем зрения исследующего, т.-е. нормально. То же самое потом повторяется в других направлениях поля зрения.

Для более точного исследования поля зрения употребляется аппарат, известный под названием периметра. Наиболее удобный и простой—это периметр Фёрстера (Förster). Он состоит из металлической дуги-полукруга, имеющей радиус в 12 дюймов и вращающейся на оси. Внутренняя поверхность дуги окрашена в черную краску и разделена на градусы, начиная от 0, помещающегося в середине дуги, и до 90° в обе стороны. По внутренней поверхности дуги с помощью шнура движется пластинка с помещаемой на нее белой или цветной бумажкой. Эта последняя служит световым раздражителем. В центре полукруга, составленного дугою, помещается подставка, на которую исследуемый опирается подбородком. Исследуемый закрывает рукою один глаз, а другим фиксирует середину дуги, где стоит 0 или белый кружок. Исследующий, поставив дугу периметра в определенное положение (по меридиану глазного яблока исследуемого), передвигает пластинку с бумажкой по дуге, с периферии к центру ее, и спрашивает больного, видит ли он бумажку или нет. Установив таким образом момент, когда бумажка замечается больным, исследующий останавливает дальнейшее передвижение пластинки и смотрит, на каком делении дуги эта последняя остановилась. Соответствующая цифра на дуге указывает в градусах границу поля зрения в данном направлении. Затем дуга периметра ставится в другом направлении, и таким же приемом определяется граница поля зрения в данном меридиане и т. д. Нормальные границы поля зрения для белого цвета таковы: снаружи 90°, кнутри 60°, книзу 70°, кверху 60°. Граница поля зрения для синего цвета уже, еще меньше для красного и наименьшей величины для зеленого цвета.

В тех случаях когда поле зрения оказывается суженным сравнительно с нормальным во всех направлениях, принято говорить о концентрическом сужении поля зрения. Означенные дефекты поля зрения носят название скотома (scotoma).

Если зрение исчезло в одной половине поля зрения, то говорят о гемиопии или гемианопсии (hemioria seu hemianopsia). Гемианопсия на одном глазу называется hemianopsia monocularis, на обоих—hemianopsia binocularis.

В этом последнем случае гемианопсия может быть одноименной (hemianopsia homonyma), когда выпадают у того и другого глаза половины полей зрения с одной какой-либо стороны: с правой, т.-е. наружная половина поля правого глаза и внутренняя половина поля левого глаза (hemianopsia homonyma dextra), или с левой, т.-е. наружная половина левого глаза и внутренняя половина правого глаза (hemianopsia homonyma sinistra). Этот вид гемианопсии наблюдается при поражении зрительного тракта, подкорковых зрительных центров и затылочных долей в области *sinus*. В случае когда выпадают или обе внутренние половины поля зрения или обе наружные, гемианопсия носит название разноименной (hemianopsia hetero-

пути). При этом выпадение обеих внутренних половин полей зрения называется *hemianopsia heteronyma nasalis*, *s. hemianopsia binasalis*. Если выпадают наружные половины полей зрения, то будет иметь место *hemianopsia heteronyma temporalis*, *s. hemianopsia bitemporalis*. Эти два последние случая наблюдаются при поражении хиазмы зрительных нервов.

Из расстройств зрения следует еще отметить прогрессирующее сужение поля зрения при повторных исследованиях его. Это явление характеризует утомляемость периферических частей сетчатки по отношению к световым раздражениям. Оно наблюдается при истерии, миастении.

Кроме остроты и поля зрения немаловажное значение в симптоматологии нервных болезней имеет определение способности цветоощущения.

При исследовании способности различать цвета нельзя довольствоваться тем, чтобы требовать от исследуемого правильного названия предлагаемого цвета. Нельзя потому, что исследуемый может назвать цвет верно в то время, как видит его иначе, чем нормальный человек, или, наоборот, может случиться, что он хорошо различает цвета, но не умеет назвать их. Поэтому для определения цветоощущения предложены особые методы, из которых проще других и в то же время вполне надежный, это — способ Хольмгрена (Holmgren). Исследуемому предлагается набор моточков цветной шерсти различных оттенков. Коллекция моточков помещается кучкой на хорошо освещенной дневным светом поверхности. Из кучки шерсти берется моточек самого светлого чисто зеленого цвета и кладется перед исследуемым. Затем исследуемый приглашается подобрать из кучки моточки, подходящие по цвету к образцу. Спрашивать его о цвете нет нужды. Нужно только объяснить, что в кучке вполне тождественного по цвету моточка нет, есть только сходные по цвету, но разные по оттенкам. Если исследуемый верно отберет моточки такого же цвета (т.-е. зеленого), то его цветовое чувство нормально.

Если же он кроме зеленых или даже совсем без зеленых подберет один или несколько моточков иных оттенков (светлосерый, светлокоричневый, светложелтый, светлооранжевый и светлорозовый), то это значит, что его цветовое чувство нарушено.

Для того чтобы определить, на какой из цветов такой субъект слеп, нужно проделать второй опыт.

Дается образчик пурпурного (т.-е. розового) цвета, не самого темного, не самого светлого оттенка, и предлагается подобрать из кучки подходящие моточки. Если исследуемый, оказавшийся имеющим ненормальное цветоощущение при первом опыте с зеленым цветом, подберет теперь к образчику только моточки пурпурного цвета, то у него неполная слепота на цвета. Кто к образчику подберет, кроме моточков пур-

пурного цвета или прямо без них, синие или фиолетовые или и те и другие, тот слеп на красный цвет. Кто, кроме моточков пурпурного цвета или прямо без них, подберет зеленые или серые, или только зеленые или только серые, тот вполне слеп на зеленый цвет. Кто наконец к пурпурному цвету подберет красный и оранжевый, тот слеп на фиолетовый цвет.

Слепота на цвета (*achromatopsia*) встречается чаще как врожденный недостаток, реже она развивается при некоторых болезнях зрительного нерва и при истерии.

Для завершения знакомства с органом зрения больного необходимо всегда производить офтальмоскопическое исследование. Весьма нередко заболевания мозга отражаются на состоянии дна глаз, и со стороны последнего можно найти очень ценные для диагноза указания.

При осмотре дна глаза при помощи офтальмоскопа обращают внимание на кровообращение в сетчатке, на состояние соска зрительного нерва и на нахождение на дне глаза новообразований.

Недостаточность артериального кровенаполнения имеет особое значение при *tabes dorsalis* как начальная стадия серой атрофии зрительного нерва.

Гиперемия сетчатки служит указанием на развитие органического заболевания оболочек мозга или самого мозга.

Застойный сосок или отечный неврит зрительного нерва указывает на повышение внутричерепного давления и встречается особенно часто при опухолях мозга, а также при водянке мозга, абсцессе его и при менингитах.

Неврит зрительного нерва (*neuritis n. optici*) наблюдается при различных заболеваниях головного мозга и его оболочек, при общих инфекциях, интоксикациях и аутоинтоксикациях.

Атрофия зрительного нерва может наступать первично или как последовательное явление.

Первичная атрофия зрительного нерва, называемая по характерному серому цвету ее, также серой атрофией, наблюдается при *tabes dorsalis* и при *paralysis progressiva*.

Разновидность ее — побледнение височных половинок соска — характерна для *sclerosis disseminata*.

Вторичная атрофия зрительного нерва (белая атрофия) развивается вслед за всяким болезненным процессом в зрительном нерве, влекущим за собою нарушение целостности зрительных волокон (неврит, застойный сосок, травматическое повреждение зрительного нерва).

Характерное изменение *maculae luteae* (вишневокрасный цвет ее со светлым ободком вокруг) является находкой, встречающейся исключительно при амауротической идиотии.

Туберкул и цисцицерк на дне глаза встречаются нередко при однородных заболеваниях мозга и его оболочек.

Слух. Изменения слуха при заболеваниях нервной системы так же нередки, как и расстройства зрения, и, наоборот, заболевания слухового аппарата часто осложняются изменениями функций нервной системы благодаря тесной анатомической связи между органом слуха, залегающим в пирамиде височной кости и головным мозгом. Отсюда вытекает особенная важность определения состояния слуха в клинике нервных болезней.

При определении расстройств слуха надо всегда начинать с отоскопического исследования, при помощи которого можно обнаружить многочисленные заболевания звукопроводящего аппарата и вместе с тем во многих случаях распознать причину тяжелых мозговых явлений (абсцесс, менингит, тромбоз синусов). Техника отоскопического исследования излагается в учебниках ушных болезней и поэтому не входит в нашу задачу.

Получив данные отоскопического исследования, необходимо определить: 1) остроту слуха, 2) проводимость звука через воздух и через кость и 3) способность локализовать звуки в пространстве.

Острота звука исследуется либо при помощи речи либо при помощи разного рода звучащих инструментов.

При исследовании остроты слуха речью мы пользуемся или шопотом или громкой разговорной речью. И в том и другом случае исследующий, предложивши больному закрыть одно свое ухо пальцем, помещается на известном расстоянии против другого уха и произносит отдельные слова или целые короткие фразы. Если больной быстро и безошибочно различает то, что говорится исследующим, последний отделяется от него на известное расстояние, в противном случае он приближается к нему. Таким образом определяется то наибольшее расстояние, на котором исследуемый оказывается в состоянии ясно определить слова, произносимые исследующим шопотом и громко. При этом надо иметь в виду, что для лиц в возрасте первых трех десятилетий расстояние, на котором ясно различается средний шопот, измеряется 35—40 метрами.

Для исследования звучащими инструментами пользуются или специальными аппаратами, напр. акуметром Политцера (Poitzner) или карманными часами. Тот или иной звучащий инструмент приближается к уху исследуемого или удаляется от него для определения наибольшего расстояния, на котором данным ухом ясно различается звук инструмента. По отношению к карманным часам это расстояние для нормального уха устанавливается, конечно, эмпирически.

Способность восприятия различных тонов исследуется набором камертонов различной частоты колебаний. Для этой цели служит набор Бецольда (Bezold).

Проводимость звука через кость обыкновенно исследуется при помощи камертона. Здоровый человек слышит звук от колебаний камертона не только через воздух (т.-е. при установке звучащего камертона перед ухом), но и через кость, при установке ножки камертона на ту или иную часть черепа. Эта проводимость звука через кость в норме слабее, чем проводимость через воздух, что демонстрируется следующим образом.

Если звучащий камертон поместить на голову исследуемого и держать до тех пор, пока этот последний не перестанет ощущать звука, а затем поднести его к уху, то ухом исследуемый снова начинает воспринимать звук и слышит его в течение известного времени.

Для определения состояния костной проводимости обычно применяются опыты Вебера, Риннэ (Rinné) и Швабаха (Schwabach).

Опыт Вебера имеет целью установить способность воспринимать звук камертона через кость одинаково обоими слуховыми аппаратами. Для этого звучащий камертон помещают ножкой на темя или лоб больного по возможности по средней линии и держа бранши камертона в сагиттальной плоскости. При здоровых слуховых аппаратах звук воспринимается одинаково обоими ушами („звук отдается одинаково в оба уха“).

В случае заболевания звуковоспринимающего аппарата (улитки или слухового нерва) одной стороны эта сторона не будет ощущать звука, и этот последний будет проводиться в здоровое (хорошо слышащее через воздух) ухо.

В случае заболевания звукопроводящего аппарата (среднее ухо, слуховые косточки, барабанная перепонка) звук от камертона сильнее распространяется в больное (плохо слышащее или не слышащее через воздух) ухо.

Опыт Риннэ позволяет определить состояние проводимости звука через воздух и через кость. Выше было указано, что в норме проводимость через кость слабее по интенсивности и короче по времени сравнительно с проводимостью через воздух.

Опыт Риннэ обычно производится таким образом, что звучащий камертон ставится ножкой на сосцевидный отросток исследуемой стороны. Наружный ушной проход при этом закрывается пальцем с той целью, чтобы устранить восприятие звука через воздух. Когда по истечении известного времени исследуемый укажет, что звук прекратился, тогда быстро открывают наружный слуховой проход и камертон помещают перед ним: звук продолжает восприниматься. Это так наз. положительный результат опыта Риннэ, или Риннэ+.

В случае заболевания звуковоспринимающего аппарата это отношение остается без изменения или звук одинаково не воспринимается ни через воздух, ни через кость.

Наоборот, где тупость слуха обуславливается поражением наружного или среднего уха, звук камертона, не различаемый более исследуе-

мым при приставлении инструмента к костям черепа, не различается им и при приближении камертона к уху. Иногда можно получить совершенно обратные отношения: звук камертона, не слышимый более через воздух, начинает ощущаться при установке камертона на кость черепа.

Этот случай регистрируется как отрицательный результат опыта Риннэ, или Риннэ —.

Посредством опыта Швабаха сравнивают продолжительность восприятия звука, проводимого через кость у больного, с продолжительностью костной проводимости у врача. Опыт производится таким образом. Исследующий ставит звучащий камертон себе на темя, отмечает момент исчезновения звука (предполагается, что исследующий обладает нормальными условиями слуха) и тотчас переносит камертон на темя исследуемого лица. В случае если последний еще слышит звук, то говорят об удлинненном или положительном опыте Швабаха, что наблюдается при заболевании звукопроводящего аппарата. Если исследуемый после прекращения звука на темени исследующего также не слышит звука, то поступают обратно: звучащий камертон сначала ставится на темя больного, а затем, после того как он отметил прекращение звука, переносится на темя здорового. Более продолжительное восприятие звука камертона в этом опыте здоровым лицом носит название отрицательного опыта Швабаха и наблюдается при заболевании слухового нерва.

Способность локализовать звуки в пространстве исследуется при помощи камертона или карманных часов. Предложив больному закрыть глаза, помещают в том или другом направлении от него звучащий камертон или часы. Если исследуемый слышит звук, то спрашивают, где по отношению к нему находится камертон. В нормальном состоянии положение звучащего предмета определяется с очень большой точностью.

Расстройства слуха могут быть субъективные и объективные.

К субъективным расстройствам слуха относятся спонтанные слуховые ощущения, описываемые больными как неопределенный шум, свист, звон, треск, журчанье и пр. Эти ощущения могут быть постоянными или возникать по временам, приступами. Иногда такой приступ шума и свиста в том или ином ухе соединяется с сильным головокружением и расстройством равновесия (больной может даже упасть). Такими приступами характеризуется так наз. Мениерова болезнь (*morbus Menieri*).

Помимо этого при поражении воспринимающего аппарата, проводников и коркового слухового центра иной раз приходится констатировать истинные галлюцинации в форме слов или музыкальных тонов.

Среди объективных расстройств слуха нужно отметить прежде всего понижение остроты слуха (*hypakusis*), которое

может дойти до полной глухоты (*surditas*). Здесь нужно возможно точнее отметить, на какие звуки и тона распространяется это понижение слуха.

Гораздо реже приходится встречаться с болезненным обострением слуха (*hyperakusis s. hyperaesthesia acustica*), наблюдающимся чаще всего при параличах *n. facialis* вследствие ослабления *m-li stapedii*, укрепляющего стремечко в овальном окошке. Иногда такое усиление слуха встречается при истерии.

Наконец как патологическое явление в сфере слуха нужно указать на расстройство правильно локализовать воспринимаемые звуки, что обычно встречается при заболевании звуковоспринимающего аппарата.

Для определения места поражения слухового аппарата полезно руководствоваться следующей схемой:

Заболевание звукопроводящего аппарата.

Хуже слышны низкие шумы и тона.

Лучше слышны высокие шумы и тона.

Опыт Вебера — латерация звука в больное ухо.

Опыт Ринне — отрицательный.

Опыт Швабаха — положительный.

Заболевание звуковоспринимающего аппарата.

Хуже слышны высокие шумы и тона.

Лучше слышны низкие шумы и тона.

Опыт Вебера — латерация звука в здоровое ухо.

Опыт Ринне — положительный.

Опыт Швабаха — отрицательный.

Вестибулярный аппарат. Выше (в отделе координации движений) было сказано, что для определения положения тела и его членов в пространстве служат следующие органы: 1) кожная и глубокая чувствительность; 2) вестибулярный аппарат и 3) органы зрения и слуха.

Передвижение тела в том или другом направлении одновременно приводит в деятельное состояние все эти три органа, чем и обуславливается ощущение смещения тела в пространстве, так наз. статическое чувство. При помощи этого чувства мы получаем сведения о пространственном соотношении нашем с окружающим миром.

Как уже было указано, точное знание этих соотношений является основным условием для правильности телодвижений и вообще действий, направленных к удовлетворению потребностей тела (к добыванию пищи, защите и пр.), а равно связанных с определенными трудовыми процессами. Мы всегда стремимся во время бодрствования держать тело и голову вертикально в правильном положении; при нарушении же этого равновесия стремимся поддерживать и предохранять тело от падения, инстинктивно протягиваем вперед или в стороны руки, переставляем ноги, упираемся на них, наклоняемся, выгибая тело в сторону,

противоположную направлению падения, и т. д. Часть все это делается произвольно, частью рефлекторно, инстинктивно.

Что в этом процессе ориентировки в пространстве существенную роль играют органы зрения и слуха, известно каждому из его повседневного опыта. О значении поверхностных (кожных) и глубоких чувственных импульсов для образования верного представления о положении тела и его частей в пространстве было говорено в своем месте.

В этом особенно ясно можно убедиться из следующего наблюдения: лежа долгое время спокойно на кровати с закрытыми глазами, без малейшего движения, мы утрачиваем представление, в каком положении находятся наши конечности, но путем хотя бы малейшего, моментального движения мы сразу осведомляемся об их истинном положении и соотношении к другим частям тела.

Однако первенствующее значение среди этих органов статического чувства принадлежит вестибулярному аппарату, т.-е. полукружным каналам с концевыми чувствующими аппаратами в ампулах (*cristae acusticae*) и мешочкообразным расширением лабиринта — *utricleus* и *sacculus* — с нервными окончаниями в *maculae acusticae*. Изодированная деятельность вестибулярного аппарата в сложном статическом чувстве легко и ясно констатируется в том случае, когда мы, лежа на вращающемся столе или стуле, с закрытыми глазами и совершенно спокойно, ощущаем тем не менее пассивное смещение нашего тела при таком вращении в том или ином направлении. При этих условиях перемещение нашего тела, его вращательное движение, воспринимается исключительно вестибулярным аппаратом.

Новейшими экспериментами над животными доказано, что полукружные каналы служат органом для восприятия ускорения вращательного движения головы, а концевые аппараты в *utricleus* и *sacculus* служат для ощущений, связанных с ориентировкой головы к вертикальной линии, а также для восприятия ускорения при движении вперед.

Возникающие при возбуждении этих органов центrostремительные импульсы вызывают рефлекторно изменение тонуса мышц (повышая его на противоположной стороне) и ряд компенсаторных произвольных (так наз. реактивных) движений, направленных к сохранению равновесия тела. Это рефлекторное регулирующее и тонизирующее действие вестибулярного аппарата сказывается по преимуществу на мускулатуре глаз, шеи, туловища и конечностей.

При наклоне головы к плечу оба глазных яблока производят так наз. компенсаторные вращения, т.-е. вращения вокруг линии взора в направлении, противоположном вращению головы. Эти вращения наблюдаются в абсолютной темноте; следовательно они не зависят от зрительных впечатлений. Такие же реактивные движения со стороны туловища и конечностей наблюдаются при различного рода нарушениях

равновесия тела. При внезапном толчке, при остановке вращения, при внезапных препятствиях во время ходьбы происходит ряд движений: взмахов рук, балансирования тела, сгибания его в ту или другую сторону и т. д.

В случае повреждения или заболевания вестибулярного аппарата этих реактивных движений не происходит. Так, „японские танцующие мыши“ с унаследованным дефектом лабиринта весьма легко теряют равновесие тела. Лягушка с разрушенными лабиринтами остается лежать и плавает на спине, тогда как ее никоим образом нельзя заставить сделать это при целости лабиринта. Глухонемые с поражением вестибулярного аппарата теряют способность ориентироваться при погружении с головой в воду и не могут производить необходимых движений для всплытия на поверхность воды.

Таким образом всякого рода возбуждения концевых аппаратов п. vestibularis воспринимаются нашим сознанием как изменение чувства устойчивости тела, а при прекращении этого возбуждения вызывается кажущееся движение предметов перед глазами, так наз. головокружение. С другой стороны, раздражения вестибулярного аппарата ведут к ряду реактивных движений со стороны глаз, туловища и конечностей.

Для исследования возбудимости вестибулярного аппарата в клинической обстановке у больных применяют методы механического, калорического и электрического раздражения.

В качестве механического раздражителя пользуются вращением испытуемого на вращающемся кресле или на специальной центрифуге С. Ф. Штейна. После ряда кругов (обычно после 10 вращений) возникает чувство головокружения как прямое следствие возбуждения полукружных каналов и нистагм в сторону, противоположную вращению, как реактивное движение глаз, стремящееся поставить глазные яблоки в их нормальное положение. Особенно резко эти явления замечаются тотчас после остановки вращения,—при этом наблюдается, кроме того, произвольное наклонение головы и туловища в сторону вращения.

Для калорического возбуждения (пробы Барани—Barany) пользуются вливанием теплой (40—45° С) или холодной (12—15° С) воды в наружный слуховой проход. Обычно пользуются холодной водой. Охлаждение при этом лабиринта вызывает конденсацию и движение эндолимфы в полукружных каналах, что ведет к раздражению концевых аппаратов вестибулярного нерва в ампулах. В ответ на это раздражение появляется реактивное движение — ротаторный и горизонтальный нистагм в сторону, противоположную охлаждаемому уху. Кроме того можно отметить другие произвольные движения туловища и конечностей.

1) Наклонность к падению в сторону охлаждаемого уха, что делается особенно заметным, когда испытуемый закрывает глаза.

2) При вытягивании рук вперед параллельно одна другой получается уклонение рук в сторону охлаждаемого уха.

3) При попытке больного при закрытых глазах коснуться указательным пальцем пальца врача, помещенного перед больным в сагитальной плоскости, получается „промахивание“ в сторону охлаждаемого уха (рис. 79).

При вливании в наружный слуховой проход горячей воды получают те же явления, но в обратном направлении: нистагм в сторону согреваемого лабиринта и уклонение тела и конечностей в противоположную сторону.

Электрическое раздражение лабиринта было предложено Бабинским и носит название „вольтаической реакции“. Для вызывания ее помещают два одинаковых круглых электрода с обеих сторон головы перед наружным слуховым проходом (на *tragus*) и пропускают гальванический ток силой в 2—5 mA. При замыкании тока отмечается головокружение и отклонение головы в сторону положительного полюса. При усилении тока до 10—25 mA можно отметить нистагм в сторону отрицательного полюса. Это последнее исследование, однако, переносится плохо даже вполне здоровыми людьми, почему ему надо предпочесть два первых способа раздражения.

При заболеваниях как самого вестибулярного нерва, так и его окончаний в *cristae et maculae acusticae* возникают изменения в описанной реакции на их возбуждения, в смысле повышения или, чаще—в смысле понижения ее до полной утраты. При повышенной возбудимости вестибулярного аппарата (*morbus Menieri*) наступают припадоочно: сильнейшее головокружение с движением предметов перед глазами и рвотой, шум в ушах, расстройство равновесия и падение больного в ту или другую сторону. Как на проявление повышенной возбудимости *n. vestibularis* при некоторых (особенно воспалительных) заболеваниях лабиринта можно указать на возникновение вольтаического головокружения при токах меньшей интенсивности, чем это требуется в норме.

При более или менее глубоком разрушении лабиринта на-ряду

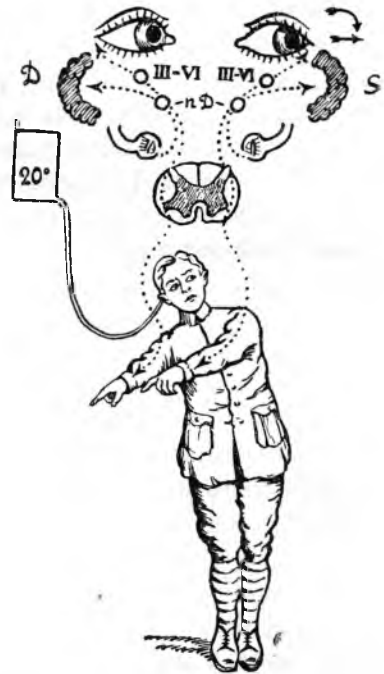


Рис. 79. Калорическая проба. При охлаждении правого уха: падение тела и уклонение рук вправо, нистагм влево.

с симптомами со стороны слуха (шум в ушах, глухота и т. д.) наблюдается понижение реакции на механическое, калорическое или электрическое раздражения. Это понижение реакции сказывается недостаточностью вызываемого головокружения, нистагма и отклонения головы и конечностей при воздействии на больное ухо в сравнении с здоровым ухом.

При одностороннем положении лабиринта, кроме того, voltaическая реакция дает уклонение головы в больную сторону вне зависимости от полюса.

При двухсторонних поражениях вестибулярного аппарата отмечается полное отсутствие как головокружений, так и реакционных движений при всякого рода раздражениях его.

Вкус. Вкусовые ощущения воспринимаются так наз. вкусовыми рюмками, или бокалами, расположенными в слизистой оболочке языка и мягкого неба. Главным местом нахождения этих воспринимающих органов вкуса являются *papillae circumvallatae* и *foliatae* языка. Поэтому наибольшей вкусовой чувствительностью обладают задняя треть языка, где расположены *papillae circumvallatae*, и боковые поверхности его, где залегают *papillae foliatae*. Тильная поверхность передней трети языка совершенно не воспринимает вкусовых ощущений.

От этих воспринимающих вкус аппаратов нервный импульс распространяется к бульбарным ядрам при помощи двух путей. Один путь составляет *chorda tympani*, лежащая в стволе *n. lingualis* и переходящая затем в *n. intermedius Wrisbergii*. При этом переходе *chorda tympani* располагается, как известно, по наружной стенке *cavi tympani*. Другой путь представляет ствол *n. glossopharyngei*. Областью вкусовой иннервации *n-vi lingualis* считаются передние две трети языка.

N. glossopharyngeus иннервирует вкусовыми волокнами заднюю треть языка и мягкое небо.

Различного рода вкусовые ощущения воспринимаются неодинаково на различных отделах языка. Сладкое яснее всего ощущается на конце языка, горькое — в области *papillae circumvallatae*, кислое — по боковым сторонам языка. Соленое ощущается приблизительно одинаково и в задней трети языка и по боковым его поверхностям.

Исследование органа вкуса производится с помощью определенной концентрации растворов разных химических соединений, возбуждающих ощущение горького, соленого, сладкого или кислого.

Таковыми возбудителями этих четырех категорий вкусовых ощущений служат обыкновенно слабые растворы: хинина, поваренной соли, сахара и уксуса. Исследование ведется следующим образом: больного просят высунуть язык и кладут при помощи пипетки каплю того или иного раствора на тот или иной участок языка. Больной должен определить, к какой категории вкусовых веществ принадлежит данный раствор. При этом больному следует объясняться с врачом знаками,

лучше всего указывая пальцем на карточку с надписью: сладкое, кислое, соленое, горькое. Делается это для того, чтобы избежать расплывания капли раздражителя по языку и полости рта при словесном объяснении. Перед исследованием и при смене одного раствора другим следует прополоскать рот чистой водой.

Кроме растворов, можно пользоваться для исследования вкуса раздражением слизистой оболочки языка гальваническим током.

При этом получается ощущение соленого („металлического“) вкуса на отрицательном полюсе и кислого — на положительном. Этот метод удобен тем, что позволяет градуировать раздражение.

Расстройства вкуса могут быть как субъективного, так и объективного свойства. К субъективным расстройствам мы относим различного рода вкусовые парестезии (*parageusia*), возникающие без соответствующих раздражений, а также извращение вкуса, когда больные с особым удовольствием едят такие вещества, которые здоровыми людьми или принимаются с большим трудом или вызывают отвращение.

Объективные расстройства вкуса наблюдаются, с одной стороны, в виде повышенной вкусовой раздражимости — вкусовой гиперестезии (*hypergeusia*), с другой — в виде пониженной восприимчивости — вкусовой гип- или анестезии (*hypo-geusia, seu ageusia*).

Рефлексы.

Рефлексом мы называем закономерное явление в виде реакции, наступающей как следствие периферического раздражения через посредство центрального органа нервной системы. По большей части эта реакция сказывается двигательными явлениями, но рефлексорно могут вызываться также вазомоторные и секреторные процессы. Для того чтобы получился рефлекс, требуется наличие трех элементов: 1) рецепторного аппарата, воспринимающего раздражение, и пути, проводящего это раздражение в центростремительном направлении, 2) центра, принимающего раздражение, перерабатывающего его и передающего его дальше, и 3) эффекторного (исполнительного) пути, несущего это видоизмененное раздражение к двигательному, вазомоторному или секреторному периферическому прибору. Совокупность трех элементов мы называем рефлексорною дугой.

В заболеваниях нервной системы имеют особенно важное значение двигательные рефлексорные явления.

Из практических соображений все изучаемые при заболеваниях нервной системы рефлексы принято делить на несколько видов, в зависимости от того органа, откуда они вызываются. Таким образом различают: сухожильные, надкостничные, кожные рефлексы, а также рефлексы со слизистых оболочек и рефлексы глубоких органов.

Сухожильные рефлексy. Сухожильными рефлексами называют те мышечные сокращения, которые наступают при механическом раздражении сухожилий. Для выявления сухожильного рефлекса необходимы два условия: пассивное растяжение соответствующей мышцы и отсутствие ее активного напряжения. Первое условие достигается тем, что той части тела, где хотят вызвать сухожильный рефлекс, придают такое положение, при котором участвующая в рефлексе мышца несколько растягивается. Для соблюдения второго условия просят больного „расслабить“ мышцы, на которые передается рефлекс, или отвлекают внимание разговором, счетом цифр, активным мышечным напряжением в другой области тела. С этой целью Иендрассиком (Jendrassik) предложен следующий прием при вызывании рефлексов на ногах, в частности коленного: больного просят сцепить согнутые пальцы обеих рук и в таком положении растягивать руки. Можно видоизменить этот прием так: просить больного возможно крепче сжимать кулаки.

Коленный рефлекс является практически наиболее важным. Он состоит в сокращении *m-li quadriceps femoris* при постукивании перкуссионным молоточком по *lig. patellae* *prop.* Вызывается он таким образом, что больного сажают на стул, просят колено одной ноги положить на колено другой и ударяют коротким ударом по связке надколенной чашки. При этом получается напряжение *m-li quadriceps femoris* и разгибание голени. Можно для вызывания коленного рефлекса придать ногам такое положение: посадить больного на край стула, выдвинуть его ноги несколько вперед — так, чтобы бедро с голенью образовало тупой угол. При лежании больного в постели исследующее лицо одной рукой, подведенной под колено, приподнимает последнее до образования тупого угла бедра с голенью, а другой рукой при помощи молоточка ударяет по *lig. patellae*. Особенно легко этот рефлекс получается даже в случаях его резкого понижения, по способу, предложенному Вальбаумом (Wahlbaum) и состоящему в следующем: больной сидит, поставив ступни на пол и касаясь пола всей подошвой; мышцы ног не напряжены. Исследующий кладет свою левую ладонь на коленную чашку больному пальцами книзу, слегка нажимает на чашку, стараясь этим растягивать сухожилие *quadriceps*, и осторожно кулаком ударяет по тылу своей кисти. Ощущается им при этом подсакивание чашки. При всех описанных положениях ног четырехглавая мышца бедра растягивается. Этот рефлекс является постоянным, и отсутствие его у здоровых людей почти никогда не наблюдается.

Ахиллов рефлекс или рефлекс Ахиллова сухожилия заключается в сокращении *m. gastrocnemii* в ответ на удар по сухожилию этой мышцы. Исследующее лицо берет одной рукой ногу лежащего больного за носок стопы и несколько приподнимает ногу, которая

таким образом провисает, а *m. gastrocnemius* растягивается, другой же рукой при этом ударяет перкуссионным молоточком по Ахиллову сухожилию. Другой способ вызывания Ахиллова рефлекса заключается в том, что больного ставят согнутыми коленями на стул. При этом стопы, выходящие за край сидения стула, свешиваются. Короткий удар перкуссионным молоточком по сухожилию вызывает сокращение *m. gastrocnemii* и подошвенное сгибание стопы. Рефлекс Ахиллова сухожилия является таким же постоянным рефлексом, как и коленный рефлекс.

Рефлекс с сухожилия *m. bicipitis brachii*. Чтобы получить этот рефлекс, необходимо стать перед исследуемым, взять его руку своей левой рукой и, держа ее за кисть согнутой под тупым углом, ударить правой рукой по сухожилию *m. bicipitis*. Результатом такого раздражения сухожилия является сокращение двуглавой мышцы плеча, что влечет за собой быстрое сгибательное движение предплечья.

Рефлекс с сухожилия *m. tricipitis brachii*. Исследующий кладет на свою левую руку руку исследуемого, согнутую в локте под тупым углом, а правой рукой ударяет молоточком по сухожилию *m. tricipitis*, тотчас над *olecranon*. В результате получается сокращение трехглавой мышцы и разгибательное движение предплечья. Эти последние два рефлекса иногда бывают весьма слабо выражены и у здоровых и потому легко просматриваются.

Нижнечелюстной рефлекс (Рыбалкина). На зубы нижней челюсти при слегка открытом рте кладут шпатель и по нему, как по рычагу, ударяют перкуссионным молоточком. Результатом является одиночное сокращение *m. masseteris* с той и другой стороны и движение челюсти вверх. Нижнечелюстной рефлекс не может быть назван постоянным, но наблюдается у большинства здоровых людей.

Надкостничные рефлексы. Рефлекс с *processus styloideus radii*. Удар перкуссионным молоточком по надкостнице нижнего конца лучевой кости вызывает сгибание предплечья вследствие сокращения *m. supinatoris longi* и *m. bicipitis*. Рука больного должна быть при этом в согнутом в локтевом суставе и в среднем между пронацией и супинацией положении. Этот рефлекс непостоянный.

Рефлекс с надкостницы *spinae scapulae* состоит в сокращении *m. teretis minoris* и *m. supra- et infraspinati* при перкуссии по медиальному концу *spinae scapulae*. Рефлекс непостоянный.

Кожные рефлексы. Кожными рефлексами мы называем такие рефлексы, при которых сокращение мышц наступает под влиянием раздражения, наносимого на определенный участок кожи.

Брюшной рефлекс: сокращение брюшных мышц, наступающее вслед за раздражением кожи брюшной стенки. В зависимости от

области раздражения различают верхнебрюшной и нижнебрюшной рефлексы. Для вызывания верхнебрюшного рефлекса проводят рукояткой молоточка по коже живота выше пупка параллельно нижнему краю грудной клетки. Нижнебрюшной рефлекс получается при проведении рукояткой молоточка по коже живота ниже пупка параллельно пупартовой связке. Брюшной рефлекс принадлежит к числу очень постоянных рефлексов.

Рефлекс на *m. cremaster*. Под этим названием известно рефлекторное сокращение *musculi cremasteris* и поднятие яичка, наступающее при раздражении кожи внутренней поверхности бедра. Рефлекс постоянный.

Ягодичный рефлекс. Раздражение кожи на ягодицах вызывает сокращение соответствующего *m. glutei maximi*.

Подошвенный рефлекс. Он получается при быстром раздражении кожи подошвы или рукояткою молоточка или уколом булавкой. При этом стопа и пальцы сгибаются. В некоторых случаях при этом мы получаем не одиночное движение пальцев, а движение всей ноги: тыльное сгибание стопы, сгибание голени и сгибание бедра (защитный рефлекс). Этот рефлекс вызывается почти у всех здоровых людей, за исключением 2%.

Рефлексы со слизистых оболочек. Конъюнктивальный и корнеальный рефлекс. Этим названием обозначается непроизвольное смыкание век, сокращение *m. orbicularis oculi*, наступающее вслед за раздражением соединительной оболочки глаза или роговицы. Для вызывания этого рефлекса просят больного отвести глаза в ту или другую сторону. Тогда на противоположной стороне глазного яблока обнаруживается участок конъюнктивы склеры. Прикосновение к этому последнему или к самой роговице каким-либо нежным предметом вызывает замыкание глазной щели.

Небный рефлекс. Дотрогиваясь каким-либо предметом до uvula, мы вызываем сокращение всех мышц мягкого неба и таким образом поднятие небной занавески.

Глоточный рефлекс получается при раздражении задней стенки глотки шпателью. В ответ на него получается сокращение констрикторов глотки и рвотные движения.

К рефлексам со слизистых оболочек относятся также анальный и вульвоанальный рефлексы, описанные Россоломо. Для получения его больной либо стоит, сильно нагнувшись вперед, либо лежит на боку, поджавши ноги к животу. Тупым предметом раздражают кожу *ani*, после чего сокращается *m. sphincter ani*, а у женщин одновременно и *sphincter cuni*. Рефлекс этот в патологических случаях может быть повышен, понижен или отсутствовать.

Все рефлексы со слизистых оболочек не отличаются особым постоянством и подвержены индивидуальным колебаниям.

Рефлексы глубоких органов. Зрачковый рефлекс. Движения, зрачка у человека носят непроизвольный характер. Одни из этих движений являются чистым рефлексом, другие — содружественными движениями. К рефлексам мы причисляем сужение зрачка, наступающее вслед за освещением глаза, и его расширение, вызываемое нанесением различных болевых раздражений на поверхность тела исследуемого индивида.

Реакция зрачка на свет производится попеременным освещением и затемнением глаза или рукою исследующего или при помощи источника света, приближаемого к глазу и удаляемого в сторону от него. При освещении глаза, т.е. при световом раздражении сетчатки, зрачок суживается. Последующее затемнение дает его расширение. Сужение зрачка того глаза, который непосредственно подвергается освещению, носит название прямой реакции на свет; сужению же при этом зрачка другого глаза, который не освещается, присвоено название содружественной реакции на свет.

Расширение зрачка, наступающее вслед за болевым раздражением, наносимым на какой-либо участок тела исследуемого (обычно это щека или плечо), носит название болевой реакции зрачка.

К разряду содружественных движений зрачка мы относим изменение его диаметра при конвергенции и аккомодации глаз, а также при смыкании глазной щели. Эта реакция на конвергенцию и аккомодацию заключается в сужении зрачка и вызывается следующим образом. Больного просят фиксировать глазами какой-либо предмет, поставленный перед ним на расстоянии метра. Затем приближают этот предмет к больному, держась средней линии. Заставляя при этом больного конвергировать глаза, получаем сужение зрачков. Удаление предметов вызывает расширение зрачков.

Под именем реакции зрачка на жмуренье понимают сужение зрачков в тот момент, когда исследуемый с усилием смыкает веки (жмурится). Для наблюдения за движением зрачка исследующий насильственно приподнимает пальцем верхнее веко исследуемого настолько, чтобы из-под него можно было видеть зрачок.

К рефлексам глубоких органов относятся также рефлексы мочевого пузыря, прямой кишки и полового аппарата. Эти рефлексы являются гораздо более сложными, чем все вышеописанные рефлексы, и в то же время они не являются чисто рефлекторными процессами, так как в тех актах, которыми они проявляются, принимают участие сознание и воля. При этих рефлексах действуют одновременно гладкие мускулы, иннервируемые вегетативной нервной системой, и поперечнополосатые, произвольные, мускулы.

Так, акт мочеиспускания начинается произвольным опорожнением пузыря, а заканчивается непроизвольным сокращением гладкой мускулатуры (*detrusor vesicae*). Остатки мочи, которые собираются в конце

мочеиспускания в задних частях мочеиспускательного канала, выделяются с помощью поперечнополосатых мускулов, которые сжимают заднюю часть мочеиспускательного канала (*m. ischio- et bulbocavernosus*).

Таким же образом начало, конец и прерывание акта дефекации происходят произвольно, при чем участвуют поперечнополосатые мускулы брюшного пресса, промежности и *sphincter ani externus*. Сокращение гладких мускулов гесті для выведения кала происходит, наоборот, рефлекторно через посредство вегетативной системы.

Половой акт (*эрекция и ejaculatio*) также находится в большой зависимости от вегетативной нервной системы.

Центры произвольных действий названных отправлений лежат не только в спинном мозгу, но и в симпатических сплетениях органов таза. Между чувствующими и двигательными путями этих рефлексов существует короткая рефлекторная дуга через рефлекторный центр в крестцовом отделе спинного мозга и более длинная рефлекторная дуга — через головной мозг (см. отдел анатомии).

Патологические изменения рефлексов и патологические рефлексы. Под влиянием патологических условий рефлексы могут изменяться или в сторону уменьшения (исчезновение, ослабление) или в сторону повышения. Кроме того мы имеем дело с извращением рефлексов и возникновением рефлексов, не наблюдающихся у здоровых людей, так называемых патологических рефлексов.

Понижение или отсутствие сухожильного рефлекса наблюдается всегда, когда рефлекторная дуга, проводящая рефлекс, прервана в каком-либо месте. Для исчезновения рефлекса прерывание это должно быть полным. При неполном разрушении рефлекторной дуги рефлексы только ослабевают.

Второй причиной исчезновения и ослабления рефлекса является его угнетение или задержка. Таковые вызывают общие тяжелые повреждения головного мозга (сотрясение мозга, сильное повышение мозгового давления при мозговых опухолях и менингите) или полное поперечное разрушение шейной части спинного мозга: так называемый закон Бастияна (*Bastian*).

Повышение сухожильных рефлексов наблюдается:

1) При общем повышении возбудимости (главным образом при неврозах) и при охлаждении поверхности тела. Повышение возбудимости в самой рефлекторной дуге (тетанус, отравление стрихнином) может иметь то же влияние.

2) При дегенерации пирамидного пути. Этому последнему мы должны приписать тормозящее влияние на рефлекторную дугу. Устранение этого тормозящего влияния вследствие повреждения пирамидного пути ведет к повышению рефлекса.

Значительное повышение рефлекторной возбудимости имеет следствием появление так называемых клонусов. Клонусом называют

повторные ритмические сокращения мускула, вызываемые растяжением сухожилия и мышечного брюшка. Чаще всего наблюдается клонус коленной чашки и клонус стопы.

Клонус коленной чашки вызывается следующим образом: при лежачем положении больного захватывают *patella* сверху большим и указательным пальцами, внезапно сдвигают ее горизонтально в дистальном направлении и некоторое время задерживают ее в таком положении. В ответ на такое растяжение *m. quadriceps fem.* получается чередующееся сокращение и расслабление этой мышцы и подергивания коленной чашки.

Клонус стопы вызывается следующим образом: ногу, слегка согнутую в колене, поддерживают одной рукой, в то время как другой захватывают носок и производят толчкообразное разгибание стопы, задерживая последнюю в этом положении. Растяжение при этом *m. gastrocnemii* ведет к повторным сокращениям этого мускула и сгибаемым движениям стопы.

К патологическим сухожильным рефлексам нужно отнести сухожильный пальцевый рефлекс, описанный проф. Г. И. Россомо, при поражениях пирамидного пути. Чтобы обнаружить его, производят легкий короткий удар пальцами по подошвенной стороне пальцев ноги больного. В ответ на это получается подошвенное сгибание пальцев.

Изменение надкостничных рефлексов идет параллельно изменению сухожильных рефлексов. Как на патологическую разновидность надкостничного рефлекса нужно указать на рефлекс тыла стопы, описанный проф. В. М. Бехтеревым и Менделем. Он заключается в том, что постукивание перкуссионным молоточком по тыльной поверхности стопы в области 3—4-й плюсневых костей вызывает подошвенное сгибание пальцев. В этой разновидности рефлекс наблюдается при поражении пирамидного пути. В норме такой удар молоточком вызывает экстензию пальцев стопы.

Кожные рефлексy исчезают или ослабляются при полном или неполном перерыве рефлекторной дуги, а также при некоторых заболеваниях мозга и мозговых оболочек (напр. при церебральных параличах на стороне паралича, при рассеянном склерозе, в начальном периоде менингита и т. д.).

Повышение кожных рефлексов наблюдается при общем повышении рефлекторной возбудимости (неврозы, охлаждение) и при местном повышении возбудимости рефлекторной дуги (стрихнин, тетанус, боли). Кроме того повышение кожных рефлексов наблюдается при полном поперечном поражении спинного мозга (при сжатии его, при миэлите и т. д.).

Как на патологические кожные рефлексy можно указать на рефлекс большого пальца, описанный Бабинским (*Babinsky*),

так называемый рефлекс Бабинского, и рефлекс голени, описанный Оппенгеймом (Oppenheim), так называемый рефлекс Оппенгейма.

Рефлекс Бабинского представляет видоизменение подошвенного рефлекса и состоит в том, что поглаживание подошвы вызывает не плантарное сгибание пальцев, как у здоровых, а экстензию большого пальца и веерообразное расхождение остальных. Рефлекс Бабинского встречается нормально только у детей первых месяцев жизни, т.-е. в период неполного развития пирамидных путей. У взрослых он является очень тонким диагностическим признаком заболевания центрального двигательного нейрона.

Рефлекс Оппенгейма обнаруживается следующим образом. Исследующий проводит мякостью большого пальца с значительным нажимом по внутренней стороне голени сверху вниз вдоль большеберцовой кости. У людей с нормальной нервной системой такое раздражение кожи голени или не вызывает никакого двигательного эффекта или сопровождается подошвенным сгибанием пальцев ноги. При нарушении целостности пирамидного пути, напротив, получается тоническое напряжение *m. extensor. hallucis longi* и *m. tibialis antici*, в результате чего получается экстензия большого пальца, а иногда и всей стопы.

Защитные рефлексy или рефлексy спинального автоматизма. К патологическим рефлексам относятся также так называемые защитные рефлексy. Они состоят в сложном рефлекторном движении ноги в виде тыльного разгибания стопы и сгибания в коленном и тазобедренном суставе, происходящем под влиянием самых разнообразных раздражений кожи и глубже лежащих тканей: при раздражении кожи прикосновением, уколом булавки, щипками, приложением холодных и горячих предметов.

Кроме того это рефлекторное движение получается при сдавливании Ахиллова сухожилия, при нажимании на икроножные мышцы и при поперечном сдавливании стопы у головок плюсневых костей.

Рефлекс Мари (Marie) и Фуа (Foix) представляет разновидность такого защитного рефлекса и состоит в том, что при энергичном подошвенном сгибании пальцев большого рукой исследователя получается вышеописанное сложное движение соответствующей нижней конечности.

В том случае, если какое-либо из упомянутых выше раздражений наносится на ногу, поставленную в согнутом положении, защитный рефлекс может выразиться не в сгибании ее, а в разгибании.

Рефлексy со слизистых оболочек изменяются при тех же условиях, как и кожные рефлексy. Кроме того нужно указать, что некоторые из них, напр. глоточный, исчезают при неврозах (истерия, травматический невроз). Конъюнктивальный рефлекс исчезает при параличах *n. facialis* и при анестезиях лица вследствие заболевания *n. trigemini*.

Патологической разновидностью является так называемый губной рефлекс. В норме он наблюдается у новорожденных детей, но вскоре исчезает и наблюдается только при двустороннем поражении центрального нейрона двигательного аппарата губ. Вызывается он проведением шпателью или бумажкою по слизистой оболочке губ при полуоткрытом рте. Это раздражение вызывает сближение губ и выпячивание их вперед, как при сосании.

Расстройство зрачковых рефлексов имеет важное диагностическое значение. Отсутствие зрачковых рефлексов называется рефлекторною неподвижностью зрачков и всегда указывает на тяжелую форму органического нервного заболевания (*lues cerebri*) или органического психоза (*paralysis progressiva*) или на коматозное состояние (эпилептический припадок). Рефлекторная неподвижность зрачков может быть полной, когда отсутствует рефлекс на свет и на конвергенцию. Чаще эти условия соединяются с отсутствием возбудимости сетчатки или с изменениями зрительного нерва.

Неполная рефлекторная неподвижность зрачков выражается отсутствием рефлекса на свет и сохранением реакции на конвергенцию. Этот симптом носит название симптома Аргилл-Робертсона (*Argyll-Robertson*) и почти патогномоничен для *tabes dorsalis* и *paralysis generalis*.

Здесь же следует указать на следующие изменения в величине и форме зрачков:

1) Сужение зрачков (*miosis*) встречается при физиологической старости, при *lues cerebri*, *tabes dorsalis*, *paral. generalis*, параличе шейного симпатического нерва и при морфинизме.

2) Расширение зрачков (*mydriasis*)—при параличах *n. oculomotorii*, при слепоте, при раздражении *n. sympathici*, при отравлении стрихнином.

3) Неравномерность зрачков (*anisocoria*) наблюдается при миозе или мидриазе одного глаза, или при миозе одного и мидриазе другого глаза.

Иногда наблюдается судорожное состояние суживающей и расширяющей мышцы зрачка, при котором наступает попеременное расширение и сужение зрачка то с той, то с другой стороны. Этот симптом известен под названием прыгающего зрачка. Это патологическое явление может дать как органические заболевания нервной системы (различные виды *neurosyphilis*), так и функциональные (*hysteria*).

Расстройства рефлексов пузыря и прямой кишки могут быть следующие:

1) Недержание мочи и кала—*incontinentia urinae et alvi*. Оно развивается: а) при разрушении рефлекторного центра в крестцовой части спинного мозга; б) при полном разрушении проводников спинного мозга (поперечный миелит) и в) при расстройстве рефлекторной передачи с чувствующих нервов на *centrum anovesicale*

(*tabes dorsalis*). При этих условиях больной или совсем не слышит позыва или слышит неясный позыв, но выделение мочи или кала наступает раньше, чем он успевает его удовлетворить.

2) Задержка мочеиспускания и испражнений—*retentio urinae et alvi*. Она наблюдается при заболевании спинного мозга выше крестцовых центров. Иногда при этом пузырь переполнен, но опорожнение его невозможно, и моча вытекает по каплям. Эта форма задержки мочи носит название *ischuria paradoxa*. Задержка мочеиспускания и испражнения может быть и вследствие перерыва рефлекторного пути, как это имеет место, напр., при *tabes dorsalis*.

При болезнях головного мозга точно также могут быть расстройства мочеиспускания и испражнений, при чем они могут выражаться или произвольным рефлекторным опорожнением при выпадении волевых задержек или, наоборот, что наблюдается чаще, задержкою мочеиспускания при общем угнетении всей рефлекторной деятельности, напр. в коматозном состоянии.

Из расстройств рефлекторных функций полового аппарата нужно упомянуть следующие нарушения акта эрекции: 1) усиление эрекции—*priapismus*; 2) ослабление ее—*impotentia coeundi*. Как на расстройство семяизвержения можно указать на *ejaculatio praesox*—преждевременное семявыделение и *ejaculatio tarda*—замедление наступления выделения семени.

Симптоматология и методика исследования вегетативной нервной системы.

В клиническом отношении принято делить функции вегетативной нервной системы на двигательные, секреторные и трофические.

Двигательные функции. Они проявляются во всех органах, снабженных гладкими мышечными волокнами. Поэтому расстройства их весьма разнообразны.

Что касается кожи, то здесь изменения в тонусе вегетативной нервной системы, иннервирующей гладкие мышцы волос (*mm. arrectores pilorum*), грудных сосков и мошонки, сказываются повышением или понижением рефлекторного сокращения этих последних при кожных раздражениях. При механическом (проведение твердым предметом по коже), термическом (прикосновение мокрой губки) или электрическом (фарадическая кисточка) раздражении того или иного участка кожи получается выступание волосяных мешочков на поверхности кожи (гусиная кожа, пиломоторный рефлекс). При таких же раздражениях кожи грудного соска получается эрекция его, а при раздражении кожи мошонки—ее сморщивание.

Сюда же нужно отнести рефлекс на пиломоторы при сильных эмоциях (испуг, гнев), представляющий у человека рудимент более сильно выраженного рефлекса у животных.

Особенно важное значение для клиники приобретают расстройства со стороны мускулатуры сердечно-сосудистого аппарата, так называемые вазомоторные расстройства.

О состоянии иннервации сосудов мы можем судить по количеству крови в поверхностных сосудах, о чем можно себе составить мнение по окраске кожи, по теплоте и до известной степени по эластичности кожи.

Таким образом вазомоторные расстройства определяются нами на основании изучения состояния поверхностных артерий и вен; напр. о параличе сосудодвигателей мы говорим при определении расширения вен в определенном районе тела больного.

Далее на эти расстройства указывают изменения реакции сосудов на раздражения (механические и электрические). Состояние этой механической и электрической возбудимости сосудов дает весьма ценные указания на свойства вазомоторов исследуемого больного. К сожалению, она мало изучена.

Механическое раздражение кожи, вызываемое проведением по ней рукояткой перкуSSIONного молоточка, ведет у здоровых людей к незначительному побледнению в месте раздражения, быстро переходящему в покраснение. Это — так называемый дермографизм (точнее — красный дермографизм).

При повышении вазомоторной раздражительности эта реакция на механическое раздражение кожи не только протекает в более интенсивном виде, но краснота остается необычно долго и может даже осложниться появлением легкого местного отека.

В некоторых случаях эта реакция сосудов на механическое раздражение может остановиться на первой фазе, т.-е. на побледнении, которое не сменяется покраснением. Эта разновидность механической возбудимости носит название белого дермографизма.

Наконец душевное волнение очень часто ведет к возникновению вазомоторных явлений: бледность лица при испуге, покраснение при гневе, покраснение от стыда (*erythema pudoris*). Наблюдение за ходом этой реакции вазомоторов при душевных процессах также дает много ценного для клиники нервных болезней.

В клинике мы наблюдаем вазомоторные расстройства чаще всего при церебральных гемиплегиях, при страданиях передних рогов спинного мозга, при поперечном повреждении спинного мозга и наконец при неврозах.

Среди локализованных сосудодвигательных расстройств мы различаем следующие клинические разновидности.

1) *Syncope localis* — местное бескровие, определяемое по тому, что известный участок кожи делается восковидно бледным и холодным наощупь. Если такое *syncope* охватывает конечность, палец, кончик носа, то объем их при этом обыкновенно уменьшается.

2) *Asphyxia localis* — местная синюха, состоящая в том, что пораженный участок кожи делается синеватым, наощупь холодным и слегка отечным.

3) Местная (артериальная) гиперемия: конечности окрашены в яркокрасный цвет, наощупь горячи, может быть пульсация, после давления пальцем краснота тотчас же снова возвращается.

Со всеми этими местными сосудодвигательными расстройствами часто связаны чувствительные явления раздражения в виде парестезий, болей и пр.

К вазомоторным расстройствам относят также те состояния, при которых наблюдается ненормальное накопление тканевой жидкости в коже или в серозных полостях суставов (острый летучий отек, *hydrops articulo-rum intermittens*). Если к отечности присоединяется еще местная асфиксия, то принято говорить о синем отеке („*oedème bleu*“). Эти расстройства стоят в близкой связи с самостоятельно появляющимися гиперемически-выпотными процессами в коже, с крапивницей и пузырьчатым лишаем (*urticaria*, *herpes zoster*). Сюда же нужно отнести кожные кровоизлияния у истеричных.

К двигательным же расстройствам деятельности вегетативной нервной системы нужно отнести нарушение работы сердца, находящегося, как известно, под влиянием *p. vagi* (парасимпатическая система) и *p. accelerantis cordis* (симпатическая нервная система).

О расстройствах сердечной деятельности, зависящих от изменений в его иннервации, подробно говорится в главе „неврозы сердца“ всякого учебника по внутренним болезням.

Здесь необходимо указать только на ряд рефлекторных изменений в деятельности сердца, имеющих значение и для клиники нервных болезней.

Рефлекс Геринга (*Hering*), или так называемая дыхательная аритмия, представляет собою изменение тонуса блуждающего нерва под влиянием изменения объема дышащих легких. При вдохе биение сердца учащается, при выходе — замедляется. В норме эти колебания незначительны, но при патологических условиях они настолько резко выражены, что можно говорить о дыхательной аритмии.

Опыт Чермака (*Czermak*). Сдавление обоих блуждающих нервов одновременно в области сонных артерий позади угла нижней челюсти вызывает замедление пульса. Положительный результат этого опыта говорит за повышение тонуса блуждающего нерва.

Глазносердечный рефлекс Данини-Ашнера (*Dagnini-Aschner*). При давлении на глазное яблоко одной или, лучше, обеих сторон наблюдается замедление сердечной деятельности. Патологическое значение этот рефлекс приобретает тогда, когда это замедление превосходит 10—12 ударов в минуту. Путь рефлекса идет с окон-

чания чувствительных волокон тройничного нерва в глазном яблоке к ядру блуждающего нерва в продолговатом мозгу, а отсюда по стволу этого нерва к сердцу.

Ортостатический и клиностатический рефлекс. При лежании пульс замедляется, при стоянии он учащается. В норме разница в частоте пульса не превышает 20 ударов в минуту. При лабильности центра блуждающего нерва она достигает 40 ударов в минуту.

Рефлекс Эрбена (Erben). Наклонение туловища стоящего больного под прямым углом вперед или приседание „на-корточки“ вызывает замедление пульса на 4—10 ударов в минуту при нормальных условиях.

Как ортостатический рефлекс, так и рефлекс Эрбена принято считать результатом центрального раздражения блуждающего нерва благодаря изменению мозгового кровообращения при перемене положения тела.

Гораздо менее изучены двигательные расстройства вегетативной нервной системы в области органов дыхания. Здесь можно указать только на бронхиальную астму, которую в настоящее время считают проявлением повышенного тонуса парасимпатической нервной системы, иннервирующей гладкую мускулатуру бронхов.

Что касается органов пищеварения, то здесь нарушения иннервации уже давно известны в виде эзофаго- и кардиоспазмов, желудочных и кишечных кризов у табетиков, кишечной колики при свинцовом отравлении, атонического и спастического запора, невропатического поноса, спазма желчных ходов и желчного пузыря (спазмодическая желтуха Хвостека).

Объективно нарушения двигательных функций желудка и кишечника констатируются при помощи рентгеноскопии и глазокишечного рефлекса Даниелопуло (Danielopulo).

Этот последний рефлекс состоит в том, что давление на глазные яблоки вызывает сокращение нисходящей части толстой кишки, что может быть записано графически при помощи баллона, введенного в кишку, и кимографа. Этот рефлекс, аналогичный глазосердечному рефлексу, иногда является более резко выраженным, чем последний.

Двигательные расстройства тазовых органов (мочевового пузыря, прямой кишки и полового аппарата) были уже нами рассмотрены в главе о рефлексах глубоких органов (см. стр. 274).

К этому надо прибавить спазмы мочевого пузыря в виде пузырных кризов у табетиков и рефлекторные расстройства мочеиспускания при заболеваниях половых органов (особенно у женщин) и прямой кишки (напр. после операции геморроя).

Из экспериментально вызываемых рефлексов нужно указать на глазопузырный рефлекс Даниелопуло: давление одновременно на оба глаза вызывает сокращение пузыря и ощущение позыва

на мочеиспускание. Графически этот рефлекс записывается при помощи воспринимающего баллона, введенного на конце катетера в полость пузыря, и кимографа. Как главнокишечный, так и главнопузырный рефлекс Даниелопуло должны быть отнесены к патологическим рефлексам и оказываются повышенными при поперечных поражениях спинного мозга выше центров для толстых кишок и пузыря.

Секреторные функции. Нарушение секреторных функций вегетативной нервной системы клинически сказывается изменением деятельности желез нашего организма.

Со стороны кожи здесь мы встречаемся с количественными изменениями в отделении сальных желез (сальное лицо при эпидемическом энцефалите, при дрожательном параличе) и потовых желез (повышение потоотделения при Базедовой болезни, психоневрозах; понижение его при микседеме, синрингомиелии).

При нарушении иннервации слезной железы мы встречаемся с расстройствами слезоотделения.

Нарушение иннервации слюнных желез обуславливает повышение или понижение слюноотделения.

Эти два последние вида секреторных расстройств наблюдаются как при периферических поражениях (паралич лицевого нерва, невралгия тройничного нерва), так и при бульбарных и головномозговых заболеваниях (при псевдобульбарном параличе, эпидемическом энцефалите и т. д.)

В области дыхательного аппарата мы встречаемся с изменениями в секреции слизистых желез носа и бронхов (бронхиальная астма).

Со стороны желудочнокишечного канала нам известны колебания в отделении желудочного сока вообще и его составных частей в частности (hyper- и hypaciditas, achylia gastrica), а также изменение секреции слизистых желез тонких и толстых кишок (пленчатый энтероколит).

Здесь же нужно упомянуть об аномалиях секреции мочи, возникающих после повреждений и заболеваний мозга: *diabetes insipidus* и *diabetes melitus* при поражении продолговатого мозга и дна III желудочка, *urina spastica* (обильная светлая моча) после припадков судорог, ишурия и полиурия при истерии.

Трофические функции. Трофические функции вегетативной нервной системы и их расстройства теоретически еще очень мало изучены.

В клиническом отношении под трофическими расстройствами понимают ряд патологических изменений тканей (кожи, мускулов, костей, суставов), которые могут появиться в соединении с болезнями нервной системы и, повидимому, в зависимости от них.

В патогенезе этих расстройств играют также роль количественные и качественные изменения гормонов желез внутренней секреции. Эндокринные железы и анатомические и физиологические тесно связаны с вегетативной нервной системой, так как последняя несомненно влияет на выработку железами гормонов, а гормоны в свою очередь действуют на вегетативные центры, изменяя их возбудимость.

Что касается трофических изменений мышц при нервных болезнях, то об этом говорилось выше.

Кожа вследствие трофических изменений иногда становится гладкой, тонкой и блестящей (блестящая кожа, *glossy skin*), в других случаях наблюдается избыточное ее ороговение (гиперкератозы) или же она покрывается пузырьчатой сыпью и язвами (при заболеваниях периферической нервной системы). К этой же категории относится *herpes zoster*, обусловленный заболеванием спинальных ганглиев. Далее наблюдаются: атрофия одновременно и кожи и подкожной клетчатки (склеродермия), изменения пигментации, выпадение волос, поседение их; трещины, ломкость, ненормальный рост и выпадение ногтей; торпидные язвы, распространяющиеся в глубину (*mal perforant du pied*); некрозы пальцев.

Очень часто встречается и имеет особенное значение в практическом и теоретическом отношении пролежень (*decubitus*). Так называется образование некротических язв на тех местах, где тело преимущественно соприкасается с постелью во время лежания (седалище, пятки, плечи). Это бывает главным образом при параличе конечностей с анестезией вследствие поперечного заболевания спинного мозга, но наблюдается также при истощающих болезнях и без паралича. Пролежень протекает или в острой или в хронической форме.

Кости отстают в развитии, когда в период роста болезненный процесс разрушает двигательные области коры или передние рога спинного мозга (церебральный детский паралич, полиомиелит у детей). У взрослых при атрофических параличах после травм, ранений и т. д. наблюдается иногда атрофия и ненормальная ломкость костей. Эти изменения костей состоят в обеднении кости неорганическими солями (*halisteresis*) и порозности ее (*osteoporosis*). Они очень хорошо передаются на рентгенограмме.

Страдания суставов трофического происхождения носят названия артропатий (*arthropathia*). Они наблюдаются как при поражении головного (*arthropathia cerebralis*) и спинного мозга (*arthropathia tabica*, *arthropathia sub syringomyelia*), так и при заболевании периферических нервных стволов (*arthropathia sub neuritide*).

Различают острую и хроническую форму артропатий. Острая форма развивается крайне быстро, сопровождается значительным оте-

ком пораженного сочленения, краснотой кожных покровов, местным повышением температуры и резкой болезненностью.

Хроническая форма отличается медленным развитием, протекает подчас совершенно скрыто, при ней нет припухлости и красноты покровов. Артропатии при спинной сухотке и сирингомиелии, кроме того, характеризуются безболезненностью. Характерным признаком хронической формы артропатий являются деформации сустава и комбинация деструктивных и гипертрофических процессов со стороны суставных поверхностей, связок и других частей сустава.

Кроме местных трофических расстройств, изменения со стороны вегетативной нервной системы сказываются на составе крови и некоторых процессах обмена. Поэтому для клинической характеристики состояния вегетативной нервной системы необходимо исследование крови, а также количественное и качественное определение выделений.

В отношении крови особенное значение приобретает систематическое, повторное исследование лейкоцитарной формулы и количественное определение содержания сахара, кальция и холестерина в сыворотке крови. Что касается выделений, то здесь весьма важным является производимое в течение нескольких дней измерение суточного количества мочи в связи с количеством введенной в организм жидкости и систематическое исследование мочи на сахар как при устранении углеводов из пищи, так и при обильном введении их (предварительный прием внутрь глюкозы).

Фармакодинамическое исследование вегетативной нервной системы. Для общей клинической характеристики возбудимости той и другой части вегетативной нервной системы, ортосимпатической и парасимпатической, особенно ценным является определение высоты действия различных фармакологических средств при введении их под кожу или в кровь.

В настоящее время применяются пробы на адреналин, хлористый кальций, пилокарпин и атропин.

Проба на адреналин: а) *Местная реакция Лёви (Lövi).* В конъюнктивальный мешок капают в течение 5 минут 3 раза по 2 капли 1‰ раствора адреналина. После этого оставляют исследуемого лежать $\frac{1}{4}$ часа с закрытыми глазами. Затем исследуют зрачки. У нормального субъекта не наблюдается никаких изменений со стороны зрачка, при повышении же тонуса ортосимпатической нервной системы получается более или менее выраженное расширение зрачка. Это расширение может держаться от нескольких часов до нескольких дней.

б) *Общая реакция.* Испытуемому в лежащем положении (для избежания неприятных осложнений) и натошак впрыскивают под кожу от $\frac{1}{2}$ до 1 куб. см раствора адреналина 1:1000.

За последнее время стали применять внутривенное введение $\frac{1}{2}$ —1 куб. см раствора адреналина 1 : 10 000, но этот способ требует гораздо большей осторожности, чем подкожное впрыскивание.

После впрыскивания адреналина регистрируют через каждые 10 минут: общее самочувствие, окраску лица, дрожание вытянутых рук, частоту пульса, кровяное давление, состояние желудка и кишек. Через $\frac{1}{4}$ часа следует сделать мазок крови и определить лейкоцитарную формулу.

Для определения гликогенного обмена берут после впрыскивания повторные порции мочи в течение ближайших 6 или 9 часов и исследуют каждую порцию на сахар. В случае отрицательного результата следует повторить впрыскивание адреналина и пробу мочи на сахар после предварительной дачи больному 100 г глюкозы (обычно за 3 часа до адреналина).

В норме через 10 минут после впрыскивания адреналина под кожу наблюдается побледнение лица, стучание в виски, тремор рук, учащение биения сердца и повышение кровяного давления на 20 мм ртутного столба по Рива-Роччи. Через 15—20 минут все эти симптомы начинают исчезать.

Кровяное давление быстро повышается в течение первых 15 минут, затем постепенно падает.

Сахар в моче наблюдается только после дачи глюкозы.

При симпатикотонии наблюдается резкая бледность лица, иногда даже обморочное состояние, головная боль, учащение пульса на 30—50 ударов в минуту, повышение кровяного давления на 40—60 мм ртутного столба по Рива-Роччи. При этом кровяное давление уже через 10 минут после впрыскивания достигает своего максимума и затем быстрее, чем в норме, падает. Иногда наблюдается рвота и усиление перистальтики кишек. В крови можно отметить нарастание лимфоцитоза, сменяемого позже нейтрофилозом. В моче через 3—6 часов появляется значительное количество сахара даже без предварительной дачи глюкозы.

При ваготонии все эти явления выражены слабо, как бы смазаны. Кровяное давление медленно повышается в течение 20—30 минут и затем также медленно падает.

Проба на хлористый кальций. При тех же условиях испытуемому впрыскивается внутривенно 0,5 хлористого кальция в виде 5—10% раствора. Действие его сходно с действием адреналина, но выражено менее рельефно, так как хлористый кальций является амфотропным средством и к ортосимпатической и к парасимпатической нервной системе с преобладанием, однако, возбуждающего действия на sympathicus.

Для клиники нервных болезней эта проба на хлористый кальций имеет особый интерес ввиду значительного понижения после впры-

скивания как висцеральных рефлексов, так и ригидности произвольной мускулатуры.

Проба на пилокарпин. Пилокарпин является средством, возбуждающим парасимпатическую нервную систему. При впрыскивании испытуемому под кожу $\frac{1}{2}$ —1 куб. см 1% раствора солянокислого пилокарпина наблюдаются при нормальных условиях покраснение лица, чувство жара, пот, усиленное слюноотделение. Изменения в частоте пульса обычно бывают слабо выражены. Все эти явления возникают через 5—10 минут после впрыскивания и обычно держатся около часа. Количество слюны за этот час измеряется мензуркой.

При повышении возбудимости парасимпатической нервной системы у ваготоника эта реакция на пилокарпин выражена гораздо резче и держится дольше. Возникает головокружение, усиление перистальтики, проходящий спазм аккомодации.

Проба на атропин. Атропин в малых дозах возбуждает парасимпатическую нервную систему, в больших—парализует ее.

Обычно применяется подкожное впрыскивание 1 куб. см раствора сернокислого атропина 1:1 000. За последнее время Даниелопуло предложил внутривенное введение этого раствора в количестве $\frac{1}{2}$ мг и выше повторно по $\frac{1}{2}$ —1 мг через 2—5 минут до вызывания ясной реакции, которая заключается в полном параличе п. vagi (исчезновение орто- и клино-статического рефлекса). Даниелопуло доходил до $2\frac{1}{2}$ мг. Число ударов пульса при таком параличе п-vi vagi принимается за мерило тонуса симпатической системы, а разницей между этим числом и числом ударов пульса до опыта измеряется по этому автору тонус парасимпатической нервной системы (иначе — блуждающего нерва).

При нормальных условиях через 5—10 минут после подкожного впрыскивания атропина или через 2—3 минуты после внутривенного введения его наблюдаются сухость во рту вследствие прекращения слюноотделения, покашливание и затруднение глотания вследствие сухости зева, сухость кожи, сердцебиение, учащение пульса, расширение зрачков, при исследовании желудочного сока уменьшение секреции и кислотности. Наблюдение производится в течение времени не менее часа, и все явления тщательно отмечаются через каждые 5—10 минут.

В случаях патологического повышения сухожильных рефлексов и мышечной ригидности отмечается ослабление этих явлений.

Рентгенодиагностика заболеваний нервной системы.

Исследование рентгеновскими лучами при болезнях нервной системы дает такие же ценные и подчас ничем не заменимые данные, как и при заболеваниях других органов и систем.

При помощи рентгенографии представляется возможность прежде всего детальнее, чем при простом осмотре, познакомиться с формой черепа, с величиной так наз. угла основания, с толщиной черепных

костей, с состоянием швов, бороздок, оболочечных артерий и пальцевых вдавлений. Чрезвычайно интересный, своеобразный отпечаток костей черепа мы получаем при помощи рентгеновских лучей при так наз. оксифалии.

Кроме того всякого рода повреждения, воспалительные изменения и новообразования костей черепа весьма демонстративно фиксируются с помощью рентгенографии.

При заболеваниях самого головного мозга рентгенография также может дать существенные опорные пункты для диагностики. В случаях опухоли придатка мозга наблюдается расширение турецкого седла и разрушение его стенок. При опухолях слухового нерва иногда отмечается расширение внутреннего слухового отверстия. В случае обывизвествления опухоли мозга на рентгенограмме можно встретить темное пятно, соответствующее местоположению опухоли. Характерные изменения со стороны черепных костей наблюдаются при мозговой водянке.

Рентгенография позвоночника дает незаменимые данные при всякого рода воспалительных, деструктивных и новообразовательных процессах в нем (при спондилитах, спондилозах, инородных телах, травматических повреждениях).

При помощи рентгенодиагностики открываются также скрытые пороки развития позвоночника и крестца (*spina bifida*) и шейные ребра.

Рентгеновские снимки с костей конечностей дают много ценных данных при недоразвитии отдельных звеньев скелета, при ахондроплазии, акромегалии, при артропатиях, при атрофических процессах в костях.

В некоторых случаях представляет интерес отложение извести в связках, в суставных хрящах, сухожилиях и мышцах.

В течение последнего пятилетия предложены и уже начали широко применяться в высшей степени важные в практическом отношении методы введения в полости мозга и его оболочек сред, увеличивающих или уменьшающих проницаемость мозга для лучей рентгена. Сюда принадлежат метод энцефалографии и метод Сикара (*Sicard*).

Энцефалография. Этот метод, введенный американским хирургом Дэнди (*Dandy*), заключается в замене цереброспинальной жидкости субарахноидального пространства и желудочков мозга воздухом или кислородом. При последующих снимках полости головного мозга, наполненные воздухом или кислородом, более прозрачны для х-лучей, чем жидкость, выступают особенно рельефно в виде типичных фигур.

Существуют два способа наполнения полостей мозга газом: при помощи непосредственной пункции желудочков мозга или при помощи спинномозгового прокола.

Пункция желудочков может быть произведена в области переднего или нижнего рога по Кохеру. Предпочитается правая сторона

ввиду меньшей физиологической ценности правого полушария мозга. Однако в тех случаях, когда пункция переднего и нижнего рога правого бокового желудочка не удастся, можно испробовать вдувание воздуха через те же рога левого желудочка. Пункция производится в лежащем положении больного под местной анестезией. При помощи маленького сверла производят трепанационное отверстие и затем через твердую мозговую оболочку делают прокол мозга иглой рекордовского шприца вместимостью 5—10 куб. см. Попеременно извлекают маленькие порции жидкости (по 5 куб. см) и вдувают такие же количества воздуха. Для вдувания кислорода приходится пользоваться особым аппаратом (см. ниже).

В норме достаточно введение 15 куб. см газа. В патологических случаях общее количество удаленной жидкости и введенного газа колеблется от 15 до 200 куб. см.

Спинномозговой прокол производится в сидячем положении: в классическом месте, т. е. между 3-м и 4-м или 4-м и 5-м остистыми отростками поясничных позвонков или между затылочной костью и атлантом. Пункция производится обычной бирюзовой иглой. Цереброспинальная жидкость удаляется или самотеком (лучше) или аспирируется при помощи рекордовского шприца. После удаления 5—10 куб. см жидкости вдувается с помощью такого же шприца точно такое же количество воздуха. Такое попеременное удаление жидкости и введение воздуха порциями, не превышающими 10 куб. см, производится до тех пор, пока жидкость удаляется без затруднений. Обычно бывает достаточно удалить 80—100 куб. см жидкости. Ввести нужно такое же количество воздуха или несколько больше.

Соблюдение точного соотношения между удаляемой жидкостью и вводимым воздухом составляет самую существенную сторону операции, так как этим приемом устраняются большие колебания внутричерепного давления, весьма опасные для больного. Не следует также производить процесс выведения жидкости и введения воздуха слишком быстро или толчками.

Для вдувания кислорода предложен ряд специальных аппаратов (Denk и др.), существеннейшей частью которых является двойной кран, пропускающий то жидкость, то газ и баллон с кислородом.

Рентгеновские снимки после вдувания воздуха или кислорода тем или другим способом производятся через 10—15 мин. после окончания операции в лежащем, а иногда и сидячем положении.

Направление луча должно быть строго фронтальным справа налево и слева направо, а также сагиттальным — со лба на затылок и обратно. Таким образом у одного и того же больного желательно произвести четыре снимка.

Что касается картины, которую представляет на снимке нормальный мозг, то здесь прежде всего выступают светлые пространства,

соответствующие субарахноидальной щели и ее цистернам. В области больших борозд видны светлые полосы.

Кроме того на профильном снимке видна изогнутая фигура боковых желудочков с передними, задними и нижними рогами (рис. 80). Иногда удается получить рисунок 4-го желудочка.

На фасном снимке боковые желудочки обнаруживаются в виде фигуры бабочки. Между ними видна *ser-tum pellucidum*. Кверху тянется светлая полоса, обусловленная продольной щелью мозга. Под перегородкой между желудочками видно овальное пятно — третий желудочек, а ниже — более объемистое светлое пространство — *cysterna interpeduncularis*. Вся эта система желудочков в норме занимает среднее положение и симметрична (рис. 81).



Рис. 80. Нормальная картина на профильном снимке при энцефалографии (схематично).

В патологических случаях мы встречаемся с сужением или расширением субарахноидального пространства или желудочков, с изменением их формы, со смещением желудочков в ту или другую сторону, с закрытием сообщения между системой субарахноидального пространства и системой желудочков. В этом последнем случае при вдувании через поясничный прокол не получается наполнения желудочка воздухом. Тогда необходимо применение вдувания воздуха в желудочки при помощи прямой пункции их. Сравнение серии снимков после первой операции с серией снимков после второй дает возможность судить о месте и характере перерыва сообщения между двумя указанными системами полостей мозга.



Рис. 81. Нормальная картина на фасном снимке при энцефалографии (схематично).

Ввиду того, что описанный процесс вдувания воздуха равно и кислорода в полости мозга и его оболочек вызывает довольно тяжелые изменения в самочувствии больных (головные боли, рвота, изменения пульса), применение энцефалографии должно быть ограничено только теми случаями, которые не могут быть достаточно выяснены при помощи других клинических методов.

Противопоказанием к применению энцефалографии являются заболевания сердца, сосудов (артериосклероз!), легких, а также болезни головного мозга, которые осложняются расстройством деятельности сосудистого и дыхательного центров (опухоль задней черепной ямки).

Метод Сикара (Sicard). Парижским невропатологом Сикаром предложено введение в субарахноидальную и эпидуральную полость оболочек спинного мозга непрозрачного для рентгеновских лучей липиодоля с целью определения места, формы и характера патологических процессов, ограничивающих эти полости (опухоли спинного мозга и его оболочек, менингеальные спайки, костоеда позвонков).

Липиодоль представляет собою раствор иода в маковом масле, непрозрачен для лучей Рентгена, тяжел и поэтому легко подвижен, а в то же время совершенно безвреден и хорошо переносится тканями.

Операция производится следующим образом. Больной находится в сидячем положении или лежит на боку с сильно согнутой вперед головой. При помощи двухграммового шприца 1 грамм этого вещества вводится в субарахноидальное пространство тотчас под затылочной костью, между ней и атлантом. Затем игла шприца извлекается. Больной остается в сидячем положении или садится, если он лежал во время впрыскивания липиодоля.

Обладающий высоким удельным весом липиодоль начинает опускаться вниз по субарахноидальному пространству. В случае отсутствия сужения его он падает на дно мешка твердой мозговой оболочки, т.-е. до уровня 2-го сакрального позвонка.

В случае ограничения размеров менингеальной полости капля липиодоля застревает на уровне сужения.

Серия рентгеновских снимков, произведенная через 1—4 часа после впрыскивания липиодоля по всей длине позвоночника, дает возможность легко определить местоположение застрявшей капли липиодоля, т.-е. уровень поражения.

Способ этот совершенно безопасен для больного.

ПРОГРАММА ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ В КЛИНИКЕ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПРИ I МОСКОВСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ.

Поступил 19—г.

Выбыл 19—г.

Фамилия, имя. Возраст. Семейное положение. Национальность. Место родины. Занятия и профессия.

Ж а л о б ы.

I. Анамнез настоящего заболевания: начало, развитие, течение его и главных его проявлений.

II. Общий анамнез. 1) Наследственность: инфекции и конституциональные болезни (lues, tbc., рахит и т. п.); интоксикации (алк., морфий, кокаин и т. п.). Душевные болезни (какие?). Нервные болезни (какие?) у кого? (дедов, бабок, отца, матери, дядей, теток, братьев, сестер, детей и др.). Возраст и здоровье родителей при зачатии. Родство между ними. Условия зачатия, беременности матери, родов (все обстоятельства, сопровождающие эти моменты), число детей и выкидышей у матери.

2) История развития: время рождения и ход родов. Вскармливание в раннем детстве. Прорезание зубов. Начало и развитие выразительной мимики, движений конечностей. Начало стояния и ходьбы; временное прекращение того и другого. Первые звуки,

слова, предложения: остановка в развитии речи и временное ее прекращение: неправильности речи в детстве (заикание, шепелявость, картавость и др.), их продолжительность. Начало обучения. Школа. Половое развитие.

3) Условия и образ жизни; распределение дня. Занятия. Число рабочих часов. Досуги и развлечения. Половая жизнь: менструации, поллюции; сношения, их частота и правильность (извращения, предупредительные против заражения и беременности меры, аборт и т. д.). Онанизм. Отравления (табак, алк. и др.).

4) Прежние болезни: в раннем детстве, в юношеском возрасте и более поздние. Венерические и другие инфекции; их течение, лечение и осложнения.

III. Status praesens. Вес тела. Общий вид и питание. Рост, длина туловища, конечностей; череп; его строение. Измерение окружности черепа, отдельных частей головы; лицевой угол, диаметры. Черепной показатель. Костный череп, Туловище. Конечности. Кожа, волосы, ногти, лицо и его части, уши, небо, зубы. Железы, доступные наружному исследованию; мускулатура. Особенности строения и уродства.

Органы дыхания, кровообращения, пищеварительные, мочевые и половые; их состояние и отправления. Температура тела. Химическое, бактериологическое, серологическое и микроскопическое исследование мочи, крови, цереброспинальной жидкости, а также и других жидкостей, отделений и выделений. Реакции Вассермана, Нонне-Аппельта, Видаля, Абдергальдена и др.

Нервная система.

Исследование состояния ее центральных и периферических отделов (осмотр, ощупывание, рентгеноскопия и т. п.).

Двигательная сфера.

(При исследовании отдельных движений необходимо иметь в виду в отдельности все мышцы и мышечные группы, придерживаясь след. порядка: нервы головные (III, IV, V дв., VI, VII, IX дв., X дв., XI, XII), шейные и плечевые сплетения, нервы туловища, поясничнокрестцовое сплетение.

Положение тела и его частей в связи с состоянием двигательной иннервации.

Пассивные движения. Мышечный тонус. Механическая возбудимость мышц; мышечный валик; симптом Хвостека, Труссо. Фарадическая возбудимость. Гальваническая возбудимость (реакция перерождения; миотоническая р.; миастеническая р.).

Активные движения: амплитуда, быстрота, сложность. Мышечная сила (динамометрия, эргография, сопротивление силе исследующего).

Походка, ее особенности и расстройства. Запись следов. Мимика лица. Артикуляция. Речь устная и письменная, ее расстройства. Рисование. Музыкальное исполнение. Сложные действия — привычные и символические.

Координация движений.

Судороги. 1) Местные: трясение, клонусы различных видов. 2) Общие судороги, особенности припадка, продолжительность, частота, последующие явления.

Чувствительность.

Субъективные данные: их характер по качеству, месту, времени появления и т. д.: а) боли (невралгии), б) другие парестезии: 1) в области глубокого чувства: головокружение, чувство усталости, тяжести, полноты и т. д., 2) в области кожной чувствительности.

Объективные данные: сила ощущений при искусственных раздражениях, чистота, локализация; скорость восприятия; суммирование ощущений, иррадиированные явления и т. п. (рис. 72).

I. Глубоких органов: а) общего чувства — внутренних органов, мышц, нервных стволов, позвоночника, черепа, скуловых дуг, остального скелета, связок, наружных половых органов; б) мышечное чувство.

СИНОПТИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА ГОЛОВНЫХ

Генетическ. группы	Н а т у р а	Локализация	Степень	Г о л о в н ы е
				Течение
I. Механич., воспалит.	Опухоли	Чаще лоб и затылок.	Всех степеней.	Длительн. с колебаниями.
	Кисты и абсцессы.	Чаще лоб и затылок.	Слабые и средние	Длительн. с колебаниями.
	Воспаление мозга и оболочек.	Общие и местные, затылок и лоб.	Сильные.	В зависимости от хода процесса.
	Сифилис.	Общие и местные.	От средн. до самых сильных.	Постоянные, с ночными ухудшениями.
	Поражен. чувств. нервов.	Соответств. пораженн. нерву.	Тупые и острые разн. степеней.	В связи с ходом процесса.
II. От. сост. кровообор.	Артериосклероз.	Общие.	Тупые, слабые и средние.	Длительн. с колебаниями соотв. состоян. кровообращения.
	Активн. гиперемия.	Общие.	Чувство тяжести в голове.	Неправильн. колебан. под влиян. кров. давл.
	Пассивн. гиперемия.	Гл. обр. затылок, также лоб.	Ломящие, средние или сильные.	Длительные, утром хуже.
III. Вазомоторные	Вазодилаторн. гиперемия.	Общие.	Средние.	Длительн. и приступами неперiodическими.
	Ангioneвроз полостей; геморрой.	Затылок.	Тяжесть, тупая боль.	Длительн., ухудшения под влиянием запора и половых беспорядк.
	Метеорологические влияния.	Общие.	Слабые.	Легкими приступами.
	Мигрень.	Один висок, реже оба, затылок, лоб.	Всех степеней.	Периодич. с различной длителн. и частотой.
IV. Гематогенные.	Анемия, хлороз.	Лоб и темя.	Слабые и средние, редко сильные.	Утром и при усталости.
	Отравления.	Гл. обр. лоб.	Тяжесть, тупая боль.	Во время циркуляции яда в крови.
	Аутоинтоксикации.	Гл. обр. лоб.	Тяжесть, тупая боль.	Т о ж е.
	Инфекц. болезни.	Гл. обр. лоб.	Тупые.	Т о ж е.
V. Р е ф л е к т о р н ы е.	Аномал. зрения.	Л о б.	Средние.	Ухудш. при напряжении зрения.
	Бол. носа.	Л о б.	Тупые.	Длительн., колебан. в завис. от хода процесса.
	Бол. {Резцов. Верх. корен. Нижн. корен.	Л о б. Висок. За ухом.	Тупые и острые различн. силы.	Длит. и приступы.
	Бол. уха.	Виск и за ухом.	Различные.	В зависим. от хода процесса.
	Бол. глотки.	Виск и за ухом.	Различные.	Т о ж е.
VI. Психические.	Clavus hystericus.	По сагитт. лин. или где-либо на одн. стор.	Средние и сильные, почти острые.	Длительн. и приступы.
	Прист. общ. истерич. гол. боли.	Общие.	Очень сильные.	Б. или м. острые приступы.
	Невраст. и ипохондр.	Гл. обр. темя.	Тяжесть, ломота.	Длительное.

ЖЕНИЕ

Болей (схема проф. Г. И. Россолимо).

Боли	Окончание	Сопутствующие явления	Наиболее частое сочетание с другими формами
Начало			
Постепенное.	—	Общие и местные мозговые симптомы.	—
Постепенное.	—	Т о ж е.	—
В зависимости от процесса.	—	Т о ж е.	—
Подострое или постепенное.	Постепенное.	Т о ж е.	—
Смотря по процессу.	—	Явления вазомоторные, секреторные и трофические.	—
Постепенное.	—	Легкие общие и местн. мозгов. симптомы.	С затылочн. болями застойного происхождения.
Чаше скорое.	Чаше скорое.	Гиперемия лица и частый пульс.	—
Постепенное.	Постепенное.	Симптомы повышенного внутричерепн. давления, бледное лицо, синие круги вokr. глаз.	—
Острое.	Скорое.	Явления со стороны сердца и кровообращения.	Clavus hysteric. Мигрень.
Медленное.	Медленное.	Геморрой, запоры, бол. полов. орг. etc.	Т о ж е.
Подострое.	Довольно скорое.	Вазомоторные и психические явления.	Неврастенич. истерич. Мигрень.
Подострое.	Довольно скорое.	Тошнота, рвота, переходящ. корковые явления.	Неврастенич. истерич. Геморр. затылочн.
Постепенное.	Постепенное.	Бледность лица, головокружения и т. п.	Clavus hyster. Мигрень.
Б. или м. скорое.	Постепенное.	Общемозгов. явления и другие.	Т о ж е.
Постепенное.	В завис. от причины.	Т о ж е.	Т о ж е.
Скорое.	Постепенное.	Т о ж е.	Т о ж е.
Постепенное.	Случается скорое.	—	—
Подострое или постепенное.	Различно.	—	—
Различное.	Т о ж е.	—	—
Различное.*	Т о ж е.	—	—
Различное.	Т о ж е.	—	—
Острое или подострое.	Б. или м. скорое.	Легкие истер. явл.	Мигрень; затылочная.
Острое.	Скорое.	Тяжкие истер. явл.	Мигрень.
Весьма постепенное.	Весьма постепенное.	Ипохондр. явл.	Мигрень; затылочная.

II. Кожи: 1) болевая чувствительность (уколы болевые, электрокожная), 2) тактильные прикосновения (общая оценка), волосковая чувствительность, ч. места (циркуль Вебера), ч. локализации, прикосновения, 3) ч. давления, 4) ч. температуры, 5) электрокожная поверхностная чувствительность.

Сложные виды чувствительности: 1) сознание положения тела и его частей, 2) вибрационное чувство, 3) стереогностическое чувство, 4) транскортикальная чувствительность.

Высшие органы чувств:

1) Зрение: а) субъективные данные, б) объективные данные: 1) острота, 2) светоощущение, 3) поле зрения, 4) рефракция, 5) аккомодация, 6) глазное дно.

Слух: а) субъективные данные, б) объективные данные: 1) острота, 2) проводимость звука через воздух и через кость, 3) реакция на температурные раздражения и на гальванический ток.

Вкус.

Обоняние.

Рефлексы.

I. Сухожильные: 1) *masseter*, 2) сгибатели предплечья, 3) *triceps*, 4) коленный, 5) Ахиллов, 6) р. Россоломо (пальцевой).

II. Надкостничные: 1) *proc. styloideus radii*, 2) *spina scapulae*, 3) тыла стопы (Менделя-Бехтерева) и др.

III. Кожные: 1) *Erigastricus*, 2) *hypogastricus*, 3) *cremaster*, 4) *gluteus*, 5) подошвенный, 6) р. Бабинского, 7) р. Оппенгейма.

IV. Со слизистых оболочек: 1) *conjunctiva*, 2) губной, 3) мягкого неба и язычка, 4) глоточный, 5) анальный и вульвоанальный, 6) *glans penis*.

V. Глубоких органов: 1) зрачковый (форма зрачков, размер, реакция на свет — прямая и сочувственная, р. на болевое раздражение, на конвергенцию), 2) мочевого пузыря, 3) прямой кишки, 4) полового аппарата (*erectio, ejaculatio*).

Вазомоторные функции:

Состояние кровообращения в органах, доступных исследованию. Устойчивость вазомоторов; их реакция на физические и психические раздражения. Дермографизм разных типов. *Urticaria*. Нервный отек.

Секреторные функции всех желез.

Трофические явления в доступных исследованию тканях.

Психическая сфера.

Сознание: ясность его, способность к ориентировке; сон (его глубина, продолжительность, особенности засыпания и пробуждения, сновидения).

Общее самочувствие:

Эмоциональная сфера: преобладание настроений, качество, скорость, глубина, устойчивость эмоциональной реакции, смена настроений: мотивированная, немотивированная, периодически правильная и неправильная.

Внимание: устойчивость, утомляемость, истощаемость, объем.

Воля: скорость волевой реакции (хроноскопия), напряженность ее, устойчивость волевых процессов — сопротивляемость внушению и автоматизму различных видов.

Восприимчивость: скорость (тахистоскопия), точность, прочность восприятий и памяти; способность репродукции, тип памяти, обманы восприятия (иллюзии, галлюцинации).

Высшие психические процессы: ассоциации — их качество, легкость, глубина, богатство; осмысление, анализ, комбинаторная способность. Бредовые явления.

Экспериментально-психологическое исследование. Психологический профиль.

СПИННОМОЗГОВОЙ ПРОКОЛ И ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ.

Лумбальная пункция была впервые введена Квинке (Quinke) в 1891 г. при этом вначале она имела лишь терапевтическое значение и только значительно позже, после того как Видаль (Widal), Сикар (Sicard) и Раво (Ravaut) в 1901 году установили, что при сифилисе центральной нервной системы в спинномозговой жидкости отмечается увеличение форменных элементов, этот отдел стал разрабатываться как в смысле морфологии спинномозговой жидкости, так и в химическом отношении. Здесь следует упомянуть имена Зимерлинга (Siemerling), Ниссля (Nissl), Шенборна (Schönborn), Нонне (Nonne) и его школы. После того как Вассерман (Wassermann) и Плаут (Plaut) в 1906 году установили, что Вассермановская реакция может быть применяема также и в спинномозговой жидкости и таким образом может и здесь иметь большое диагностическое значение, этой областью стали интересоваться как сифилидологи и неврологи, так и психиатры и интернисты, и в настоящее время вопрос изучения спинномозговой жидкости при различных заболеваниях, как при нервных, так и при скрытых формах сифилиса, разросся в большой и самостоятельный отдел.

Анатомические и физиологические данные. Механика cerebro-спинальной жидкости.

Спинномозговая жидкость находится в полости, образованной, с одной стороны, паутинной оболочкой (arachnoidea) и мягкой оболочкой—с другой (pia mater); между вышеназванными оболочками натянуты тонкие нити и пластинки соединительной ткани, образуя ряд неодинаковой величины полостей. Эти полости сообщаются друг с другом и стоят в непосредственном соединении с жидкостью мозговых желудочков через посредство foramen Monroi Magendie.

Общее количество cerebroспинальной жидкости колеблется в пределах от 60 до 150 куб. см, при этом на долю желудочков мозга приходится от 20 до 30 куб. см по Плауту. Приблизительно половина общего количества составляет содержание субарахноидального пространства спинного мозга.

Что касается вопроса о происхождении спинномозговой жидкости, то в этом отношении окончательного мнения пока не существует, тем не менее большинство авторов склоняется к тому, что спинномозговая жидкость является результатом деятельности plexus chorioideus (кубические клетки, покрывающие собой plexus chorioideus, рассматриваются как сецернирующие органы); по мнению других авторов, и лимфатическая система играет в этом отношении известную роль, а также и простая трансудация.

Мозговые оболочки в нормальном состоянии обладают способностью пропускать чуждые организму вещества. Это свойство при различных патологических состояниях существенно повышается (напр. при туберкулезном менингите). Субарахноидальные инъекции различных ядов (опыты на животных), напр. стрихнина, показали весьма быстрое их действие, что указывает на то, что яд распространяется прямо к спинному мозгу (лимфатическим путем), а не путями кровеносной системы.

Останавливаясь на изучении роли, которую играет цереброспинальная жидкость в жизни организма, нужно указать на следующее.

1. Цереброспинальная жидкость является защитительной средой по отношению к спинному и головному мозгу (спинной мозг как бы плавает в цереброспинальной жидкости), которая в известном смысле воспринимает на себя всякого рода внешние вредные воздействия в виде травм и пр., тем самым предохраняя от них центральную нервную систему.

2. Обладая саморегулирующей способностью в смысле увеличения и уменьшения ее общего количества, спинномозговая жидкость тем самым как бы освобождает пространство для мозга, увеличивающегося в своем объеме при физиологических условиях (напр. при тех или иных изменениях в деятельности кровеносной системы). Следует указать на то, что в патологических условиях эта саморегулирующаяся деятельность спинномозговой жидкости приходит в состояние декомпенсации, и тогда в этих случаях, чтобы восстановить равновесие, приходится прибегать к искусственным мероприятиям (напр. понижать давление при помощи пункции).

3. Цереброспинальная жидкость при некоторых болезненных состояниях нервной системы обладает способностью воспринимать продукты распада и способствовать их удалению из организма (липоиды, различного рода белковые соединения и т. п.).

Спинномозговая жидкость не представляется чем-нибудь стабильным, но подобно другим жидкостям организма подвержена постоянной и непрерывной циркуляции. Идея этой циркуляции впервые была введена Кателеном (Kathelin).

В своих основных чертах эта циркуляция совершается следующим образом: 1-й момент — секреция жидкости *plexus chorioideus*, 2-й момент — ее накопление в субарахноидальном пространстве, 3-й момент — дальнейший ее отток вместе с лимфой по периваскулярным пространствам, открывающимся непосредственно в субарахноидальную полость; последнее обстоятельство подтверждается рядом экспериментов, а также и клиническими наблюдениями. Инъекция китайской туши в субарахноидальное пространство (у собак) давала картину имбиции китайской тушью лимфатических узлов.

Что касается скорости секреции спинномозговой жидкости, то на основании хирургических наблюдений она оказывается чрезвычайно

большой: суточная секреторная способность *plexus chorioideus* измеряется от 2 до 4 литров. Эта секреторная способность, разумеется, варьируется в зависимости от изменения условий, достигая максимума в тех случаях, где производится спинномозговой прокол, — последнее обстоятельство, понижая давление в канале, тем самым стимулирует деятельность *plexus*.

В противоположность секреторной деятельности циркуляция спинномозговой жидкости происходит сравнительно медленно. Опыты Кавацини (*Cavazzani*), инъецировавшего в брюшину кроликам и собакам некоторые химические вещества, показали, что последние появляются в цереброспинальной жидкости около часу спустя после инъекции.

Техника спинномозговой пункции, опасности и последствия пункции, измерение давления *liquoris*.

Получение спинномозговой жидкости достигается при помощи лумбальной пункции, — последняя совершается при сидячем или же лежащем положении больного. Так как при сидячем положении скорее может случиться нежелательное понижение давления, — лумбальная пункция в этих условиях должна применяться главным образом тогда, когда заранее можно предполагать повышение давления. С другой стороны, часто, при слишком низком давлении, приходится прибегать к переменам лежащего положения больного на сидячее, в этих случаях следует соблюдать крайнюю осторожность. Перевод больного из одного положения в другое должен совершаться медленно, и жидкость должна выпускаться по каплям.

Если пункция предпринимается в сидячем положении, то голова и верхняя часть туловища должны быть сильно наклонены вперед (больного лучше сажать верхом на стул, лицом, обращенным к его спинке). Одновременно с этим нижняя часть позвоночника должна по возможности отчетливо выступать в направлении производящего пункцию.

Когда пункция производится в лежащем положении — пациента лучше всего укладывать на правый бок, — туловище сгибается предельно вперед, одновременно с этим нижние конечности, согнутые в коленях, приводятся к туловищу. В этих условиях позвоночник пациента представляет выпуклую поверхность, и чем более она выпукла, тем более благоприятны условия для пункции.

Даваемое нами здесь описание положения больного при спинномозговой пункции не совпадает с классическим описанием Квинке; ввиду того, однако, что практически способ, описываемый нами, имеет за собой несомненные преимущества и принят в настоящее время в клинической практике, мы и позволяем себе здесь привести именно его.

Местом прокола обычно избирается пространство между 3-м и 4-м или 4-м и 5-м остистыми отростками поясничных позвонков. Прежде чем игла достигает субарахноидального пространства, она последова-

тельно проходит следующие слои: во-первых, кожу с подкожножирным слоем, затем *liq. supraspinosum*, *liq. interspinos.* и наконец *dura mater* и *arachnoidea*. Проникновение иглы в вышеназванные связки сопровождается ощущением известного сопротивления. Ощущения костного сопротивления никогда не должно быть. В это же время игла должна твердо стоять в дуральном мешке; если она не находится в нем, то ею можно двигать во все стороны; как первое, так и второе обстоятельства указывают на ошибочность взятого направления иглы. Пункционная игла у взрослых углубляется на расстоянии от 5 до 7 см, у детей немного больше 2 см, — конечно эти цифры варьируются в зависимости от толщины подкожножирового слоя.

Для того чтобы определить место между соответствующими остистыми отростками позвонков, проводится линия (линия *Jacobi*), соединяющая обе *spinae iliacae poster. superior*; место пересечения этой линии с позвоночником определяет как раз пространство, занимаемое остистым отростком 4-го поясничного позвонка.

Область, выбранная для прокола, тщательно дезинфицируется, как при малых хирургических операциях. Предварительно ощупывается место предполагаемого прокола, затем быстрым толчком проходят иглой до вышеупомянутых связок и далее, убедившись в правильности взятого направления, вторым толчком проходят через связки в субарахноидальное пространство. При сидячем положении больного проколы лучше всего производить по средней линии, при этом игла должна идти почти горизонтально, с некоторым очень небольшим уклоном вверх. Если же больной находится в лежачем положении, то прокол можно производить как по средней линии, так и с некоторым уклоном в бок, — в первом случае игла находится по отношению к туловищу под углом в 70°. Употребляемая для пункции игла должна иметь в длину около 9 см, с диаметром в 2—3 мм. После того как появляется ощущение, что игла находится в субарахноидальном пространстве, вынимается мандрен; если жидкость не вытекает, и тем не менее существует уверенность в правильном положении иглы, то иногда вращением иглы и немного ее вынимая удастся добиться получения жидкости. Если первые капли окрашены кровью, то вышеописанными манипуляциями (вращением иглы и пр.) можно получить прозрачную жидкость. Следует, однако, заметить, что если несмотря ни на какие приемы жидкость все-таки не получается, ее аспирации (напр. шприцем) делать отнюдь не надлежит, ибо таким образом можно вызвать серьезные осложнения (в смысле внезапного понижения давления).

В то время, когда жидкость вытекает, нужно обращать внимание на ее цвет и на то, меняется ли он по мере ее вытекания.

После извлечения достаточного количества жидкости игла вынимается не слишком быстрым толчком, — место прокола смазывается йодом и заклеивается коллодием.

После пункции необходимо предписать больному пребывание в постели в течение нескольких часов (лучше лежа на спине), дабы предохранить его от могущих возникнуть неблагоприятных последствий пункции (наблюдающееся иногда самопроизвольное вытекание жидкости из сделанного отверстия); голову больного при этом класть лучше ниже.

Что касается вообще неблагоприятных последствий пункции, то на них следует обратить особенное внимание. В таких случаях, когда имеется подозрение на новообразования (в мозгу), с пункцией следует быть крайне осторожным; в особенности это относится к тем случаям, где дело идет об опухолях заднечерепной ямки, и таких в спинном мозгу, которые могут прервать сообщение различных отделов субархноидального пространства.

В этих случаях пункция кончается довольно быстро наступающей смертью вследствие того, что внезапно наступающее резкое понижение давления в ромбовидной ямке тем самым дает возможность новообразованиям давить на центры, имеющие жизненное значение (кровообращение и пр.).

Кроме того лумбальная пункция представляет опасность в тех случаях, когда она вследствие быстро наступающего понижения давления может приводить к кровоизлияниям; таковы случаи опухолей с богато развитыми сосудами, свежие апоплексии, ломкие сосуды при уремии.

Неблагоприятные последствия пункции часто наблюдаются у психопатических и истерических больных в виде рвоты, ощущения сдавливания головы, — явления, напоминающие менингизм; явления раздражения нервов нижних конечностей, которые уже во время пункции дают себя знать в виде молниеносных болей, остающихся на некоторое время после пункции. Некоторыми авторами (Plaut) не исключается возможность после пункции несмотря на самую тщательную асептику воспаления мягких мозговых оболочек. Иногда при вполне правильном положении иглы во время пункции наблюдаются случаи ранения вен мозговых оболочек и венозных сплетений; следующее за этим довольно сильное кровотечение опасности, однако же, для жизни больных не представляет.

Повреждения *caudae equinae* едва ли могут приниматься во внимание, так как наблюдающиеся иногда боли в конечностях и парестезии являются в общем преходящим признаком случайного укола нервных ответвлений конского хвоста. Сращение *caudae equinae* с твердой мозговой оболочкой является лишь редкостью. В общем как правило можно сказать, что сама *cauda* почти никогда не ранится, так как миэлин, покрывающий отдельные волокна конского хвоста, сообщает им значительную степень резистентности и эластичности настолько, что при первых же столкновениях с пункционной иглой волокна конского хвоста немедленно от нее отскакивают.

Что касается амбулаторного производства пункции, то этого ни в коем случае делать не следует, так как после нее как правило наблюдаются дурные последствия. Вообще же частота этих последствий колеблется по различным авторам от 10 до 30% (даже до половины всех пунктированных случаев). Причины этих последствий не являются достаточно выясненными; некоторые авторы (G e n n e r i c h) видят причину в так называемом Stichkanal drainage (т.-е. происходящее подтекание жидкости в окружающие ткани), вследствие того что пункционное отверстие закрывается не сразу; другие авторы (P a r p e n h e i m) думают, что неприятные последствия происходят вследствие местного раздражения оболочек мозга.

Количество жидкости, которое берется для диагностических целей не превышает 5 куб. см для всех методов исследования.

Измерение давления и его диагностическое значение. Как известно, давление в спинномозговой жидкости существенно меняется в зависимости от характера патологического процесса, протекающего в центральной нервной системе; поэтому установление степени повышения давления имеет известное диагностическое значение.

Способы, предлагаемые для этого, различны; остановимся на рассмотрении одного из них (по Quinke): на пункционную иглу (снабженную краном) надевается короткая резиновая трубка, соединенная со стеклянной трубкой длиной от 20—30 см с диаметром от 2,5 до 3 мм (стерильной и сухой). Liquor устремляется по означенной трубке вверх и устанавливается на известном уровне. Расстояние между местом укола троакара и уровнем столба жидкости, измеряемое в см (геср. мм), дает представление о высоте давления в спинномозговом канале. Небольшие колебания уровня, стоящие в зависимости от деятельности сердца и частоты дыхания, могут считаться за нормальные.

Кроме вышеописанного способа измерения давления предложены и другие (при помощи ртутного манометра), но на них мы не будем останавливаться.

Следует указать на один довольно существенный симптом, описанный Квекенштедтом (Queckenstedt), связанный с измерением давления в liquor.

Если мы во время пункции (одной или двумя руками) будем сдавливать шею больного для целей компрессии venae jugularis, то обычно в нормальных случаях это сопровождается повышением давления в liquor (вследствие венозного застоя в черепных венах). При этом давление повышается очень быстро и часто больше, чем на 100 мм. В тех случаях когда мы имеем какой-либо местный процесс в спинномозговом канале (опухоль спинного мозга экстремедулярного характера, кариез), такого повышения давления не наблюдается. Что касается нормальных цифр давления в liq. sp., то цифры у различных авторов

неодинаковы. Так, Рихтер считает давление 40—60 мм нормальным, 150 мм уже патологическим.

По Квинке, верхняя граница колеблется около 125 мм, давление в 150 мм, является уже патологическим. Dreyfuss патологическим повышением считает давление начиная с 200 мм.

Обычно высокое давление мы наблюдаем при tumor cerebri, инфекционных менингитах (до 1 000 мм H₂O, Hydrocephalus и др.), травмах черепа и при lues cerebri.

За последнее время лумбальная пункция начинает применяться еще для целей так называемой энцефалографии (эндолумбальное впускание воздуха с последующей рентгенографией), при этом лумбальная пункция является в этом отношении первым этапом.

Физико-химический состав цереброспинальной жидкости в связи с главнейшими методами ее исследования.

1. Физико-химические особенности liquor; примеси крови; ксантохромия. Нормальная цереброспинальная жидкость прозрачна и бесцветна, сравнительно постоянного удельного веса: 1,0065; вязкость несколько большая, нежели воды: 1,01—1,06, реакция слабо щелочная.

При различных патологических состояниях вид жидкости меняется (мутнеет), при этом нормально liquor примесей крови не содержит. В тех случаях, когда имеется примесь крови, возникает вопрос, является ли это происхождением случайным вследствие поражения эпидурального plexus или менингеальных сосудов во время пункции, или же кровь находилась в спинномозговой жидкости до того, как пункция была произведена.

При свежих кровоизлияниях (возникающих во время пункции) жидкость бывает обычно мутной (благодаря наличию в ней неизмененных эритроцитов), при более старых — она прозрачна. Центрифугирование liquor spinalis с примесью свежей крови обесцвечивает ее, в то время как при старых кровоизлияниях спинномозговая жидкость не изменяет своей окраски. Кроме того при старых кровоизлияниях обнаруживается кровяной пигмент, глыбки гемосидерина (как в клетках, так и вне их).

Следует также еще упомянуть о явлениях ксантохромии — желтом окрашивании liquor, явлении, достигающем иногда значительной интенсивности; оно наблюдается как после значительных кровоизлияний, так и при различных патологических состояниях, при этом в liquor нельзя обнаружить примеси эритроцитов. В особенности резко выраженная ксантохромия бывает, например, при экстремедуллярных опухолях, при различных формах менингитов, при отравлении СО и некоторых других формах.

В большинстве случаев причиной ксантохромного окрашивания liquor являются мелкие кровоизлияния, ведущие к образованию билирубина.

Что касается бактериологической стороны в *liq. spin.*, то при различных инфекционных заболеваниях удается обнаружить ряд микроорганизмов. В отношении методики можно применять, с одной стороны, исследование на мазках (после предварительного центрифугирования спинномозговой жидкости), затем посевы на различной среде (агар, кровяной агар) и наконец впрыскивание *liq.* животным, благодаря чему удастся получить заражение туберкулезом, сифилисом, а также в последнее время эпидемическим энцефалитом и *sclerosis dissem.* (?). В спинномозговой жидкости были находимы различные микроорганизмы, менингококки, бациллы тифа и дифтерии, а также *spirochaeta pallida*.

Химический состав нормальной жидкости распределяется следующим образом: она содержит около 99% воды; таким образом на долю сухих составных частей приходится 1%, и из них $\frac{3}{4}$ падает на минеральные составные части, а $\frac{1}{4}$ на органические. NaCl содержится в наибольшем количестве: от 7,25 до 7,5%. На долю белка в *liquor*е приходится от 0,2 до 0,25%, лецитина около 0,22%, редуцирующих субстанций от 0,5 до 0,75% (сахар).

При различных патологических процессах количество его уменьшается, например при острых и подострых менингитах, в то время как, например, при эпидемическом энцефалите его количество увеличивается.

2. Цитологическое исследование спинномозговой жидкости. Лимфоцитоз. Обычно применяемым в последнее время методом для счета форменных элементов в спинномозговой жидкости является счет в камере Фукса и Розенталя. Он дает значительно более точные данные, нежели исследование по так называемому французскому способу. К более точной методике цитологического исследования следует указать, что спинномозговую жидкость лучше брать для счета непосредственно из троакара, так как наступающее оседание форменных элементов *liquor* при стоянии существенно отражается на точности получаемых цифр.

Счет форменных элементов по Фуксу и Розенталю. В смеситель для белых кровяных телец насасывается до цифры 1 разбавляющая жидкость (4—5% уксусная кислота и метилвиолет) и далее до цифры 11 *liquor spinalis*; после этого смеситель хорошо встряхивается (около 2 минут), одна капля (не первая) впускается в камеру Фукса и Розенталя. Высота ее—0,2 мм, сетка разделена на 16 квадратов, которые в свою очередь поделены на 16 малых квадратов. Величина всей сетки=16 кв. мм, объем 3,2 куб. см (число *a*). Когда вся камера просчитана, то количество клеток в 1 кубическом мм =

$$= \frac{a \text{ (общее количество клеток)} \cdot 11}{3,2 \cdot 10}, \text{ т.е. } \frac{a}{3}.$$

Метод счета в камере по Фуксу и Розенталю дает нам лишь возможность отличать одноядерные лимфоциты от полинуклеаров,—

более же точная дифференциация клеточных элементов по этому способу не представляется возможной.

В то время как полинуклеары находятся в спинномозговой жидкости лишь в патологических случаях, лимфоциты (в небольшом числе) представляют нормальную составную часть спинномозговой жидкости. Обычно принято считать содержание до 5 клеточных элементов за норму, 6—9—условно патологическим явлением, свыше 10—определенно патологическим. Обычно значительный лимфоцитоз (плеоцитоз—Fischer) наблюдается при острых менингитах различной этиологии, а также при большинстве органических заболеваний центральной нервной системы, при этом несифилитических в меньшей степени.

Другим употребительным способом счета форменных элементов (Widal, Sicard, Ravaut) является так называемый французский способ; он состоит в следующем. Спинномозговая жидкость в количестве 3—5 см центрифугируется в стерилизованной пробирке в течение 10 минут; жидкость сливается, оставшаяся же отсасывается при помощи пипетки и распределяется на предметном стекле таким образом, что капли не должны превышать 2—3 см³. Препарат высушивается, фиксируется метиловым спиртом и красится эозингематоксилином, тионином, Гимза, Май—Грюнвальд. Этот способ является значительно менее точным, нежели описанный выше; тем не менее им во Франции довольно широко пользуются.

Обычным симптомом в liquor spinalis, сопровождающим всякого рода поражения центральной нервной системы, является лимфоцитоз. Относительно происхождения лимфоцитов в спинномозговой жидкости нет еще окончательно установленной точки зрения. В то время как одни склонны придерживаться теории гематогенного их происхождения (Nissl), другие (O. Fischer) считают, что лимфоцитоз есть явление, которое дают окружающие ткани. Что касается форм лимфоцитов, то их описан целый ряд: так, в нормальном liquor sp. встречаются главным образом малые и средние лимфоциты, в то время как при более острых формах встречаются лимфоциты большой величины. Что касается полинуклеарных лейкоцитов, то они, как известно, являются характеристичными для острых инфекционных менингитов и имеют дифференциально-диагностическое значение по отношению к туберкулезному менингиту. На-ряду с вышеописанными формами встречаются также в liquor'e, в особенности при нервном позднем сифилисе (par. progr., tabes, lues cerebrospinalis), так называемые плазматические клетки (Plasmazellen).

3. Глобулиновые реакции в спинномозговой жидкости (p. Nonne-Apelt, p. Pandy, p. Braun-Husler, Weichbrodt и др.). *Определение общего количества белка, свертывание фибрина в liquor'e.* Цереброспинальная жидкость при физиологических условиях содержит известное количество сывороточного альбумина и глобулина. Количественное содержание

означенных белковых тел существенно меняется в смысле их увеличения при различных патологических состояниях центральной нервной системы, как, например при разнообразных формах инфекционных менингитов, при сифилитических заболеваниях центральной нервной системы и в меньшей степени при других органических ее поражениях. Одной из задач исследования liquor'a является определение общего количества белка и наличия глобулинов в тех случаях, когда они превышают норму.

Осаждение глобулинов в liquor достигается при помощи различных нейтральных солей (Ammon. sulf. neutr.) при известной степени насыщенности их растворов (альбумин при этом не выпадает, он остается в растворе).

Наиболее удобной для описанных целей является реакция Нонне-Апельта, которая состоит в следующем. Насыщенный раствор сернокислого аммония (85,0 Ammon. sulf. puriss. neutr. Merck + 100,0 aq. destill. смешивается в эрленмайеровской колбе, нагревается до тех пор, пока растворение дальше уже не идет. После этого раствор охлаждается и несколько дней остается стоять при комнатной температуре; при более длительном стоянии на дно оседают кристаллы. Сама реакция производится следующим образом: к $1\frac{1}{2}$ —1 куб. см liquor'a прибавляется равное количество раствора Ammon. sulf., после этого хорошо смешивается,—результат определяется через 3 минуты; различают при этом:

помутнение различных степеней	}	патологические явления.
ясная опалесценция		
опалесценция		
слабая опалесценция	}	норма.
следы опалесценции		
прозрачный liquor		

Само собой разумеется, чтение результатов не лишено субъективных моментов, а потому не всегда представляется возможным исключить ошибку. Так называемая II фаза реакции Nonne-Apelt (фильтрация осадка с последующим нагреванием фильтрата после прибавления уксусной кислоты) не имеет практического значения, так как дает положительный результат и в нормальных случаях.

Из других глобулиновых реакций следует указать на реакцию Pandy: 80—100 г Acid. carbol. liquefact. энергично смешивается с 1 литром дистиллированной воды, после чего оставляют стоять в термостате (t° —37 $^{\circ}$) несколько часов и затем несколько дней при комнатной температуре; верхний слой карболовой кислоты сливается и служит реактивом.

Ход реакции: 1 куб. см раствора карболовой кислоты наливается на часовое стекло, после чего в него впускается (с краю или посредине) капля liquor'a: спустя 3 минуты определяется степень наступающего помутнения. Для сравнения лучше иметь наряду с испытуемой нормальную, штандартизованную спинномозговую жидкость.

При помощи вышеописанной реакции определяется общее количество глобулинов. Переходом к реакциям, в которых определяются отдельные глобулиновые фракции, служит сулемовая реакция по Вейхбродту. К 7 частям liquor прибавляются 3 части раствора (1:1 000) Hydrarg. bichlorat. puriss. Merck. (напр. 7 куб. см liquor'a) и 0,3 см раствора сулемы. После этого все встряхивается и при помощи верхнего освещения результаты определяются на темном фоне. Степени изменения жидкости те же, что при фазе I, при этом следует опалесценцию рассматривать как патологическое явление. Реакция не является специфической для люэса, тем не менее она с известной долей вероятности может говорить за сифилитический процесс центральной нервной системы.

Из других фракционированных исследований белковых тел следует упомянуть реакцию Браун-Гусслера, которая, по существующим взглядам, осаждает фибринглобулиновую и эйглобулиновую фракции цереброспинальной жидкости. К 1 куб. см liquor'a прибавляется по кубику при взбалтывании 1/300 N—раствор HCl (до 5 куб. см). Чтение результатов спустя 1 час. Самая слабая степень опалесценции рассматривается как положительный результат.

Для того, чтобы результаты исследования liquor'a в отношении глобулинов были более достоверны, лучше не ограничиваться одной реакцией, а ставить их несколько, так как каждая из них имеет свои характеристические особенности. Фаза I никогда не встречается при функциональных заболеваниях, характеризуя собой лишь органические расстройства центральной нервной системы. Наряду с определением глобулинов в спинномозговой жидкости применяется еще способ определения общего количества белка в liquor'e. Это последнее исследование вследствие относительно небольшого содержания белковых тел в liquor не является вполне точным. Не останавливаясь подробно на описании методики определения общего количества¹⁾, укажу только на более употребительные из них: это, во-первых, метод центрифугирования в пробирках Ниссля и, во-вторых, определение по Брандбергу (с азотной кислотой).

Наиболее значительные увеличения общего количества белка встречаются при некоторых органических процессах,—в этих случаях увеличение содержания белка доходит до нескольких процентов; кроме того существенные увеличения общего количества белка мы находим при гнойном менингите и при hydrocephalicus.

Между интенсивностью глобулиновой реакции и содержанием общего количества белка не существует строгого параллелизма, тем не менее обычно резкая глобулиновая реакция сопровождается значительным увеличением общего количества белка.

¹⁾ Katka V. Taschenbuch der Untersuchungsmethoden, Berlin, 1922.

Из отдельных симптомов в liq. spin. следует упомянуть еще о появлении в ней фибриновых сгустков (Fibringerinsel), имеющих большое значение для диагностики туберкулезного менингита. Эти фибриновые сгустки образуются обычно при стоянии в течение 24 часов, при этом, чем больше фибриногена в цереброспинальной жидкости, тем больше сгустки.

4. Биологические и коллоидные реакции спинномозговой жидкости. Впервые реакция связывания комплемента в спинномозговой жидкости была предложена Вассерманом и Плаутом в 1906 году, при этом результаты оказались настолько же специфическими, как и в крови. Первоначальная оригинальная методика Wassermann'a была по отношению к спинномозговой жидкости изменена Hauptman'ом, применившим метод титрования (постановки в различных дозах: 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 и 1,0).

На-ряду с реакцией Вассермана в последние годы особенно широкое распространение приобрели так называемые реакции с выпадением хлопьев (осадочная реакция, куда нужно отнести реакции Мейнике (Meinicke) D. M., и Сакс-Георги (Sachs-Georgi), индикатором в которых являются не присутствие или отсутствие гемолиза, а наличие хлопьев (определяемых макроскопически или при помощи агглютиноскопа), образующихся при смешивании экстракта и сыворотки. Результаты этих реакций дают большой процент совпадений (94—96%) с реакцией Вассермана, как в сыворотке крови, так и в liquor cerebrospr.: вследствие простоты своей техники они приобрели большое распространение, тем не менее они являются лишь как дополнение к реакции Вассермана.

Переходя к рассмотрению так называемых коллоидных реакций, следует указать, что они являются в особенности чувствительными в отношении *установления наличия минимальных органических изменений в центральной нервной системе.*

Не останавливаясь подробно на теории коллоидных растворов, укажу, что чаще всего употребляемый для исследования спинномозговой жидкости коллоидный раствор золота (Goldsol) представляет собой жидкость пурпурно-красного цвета, при этом частицы золота (мицеллы) находятся в состоянии дисперсии; окраска коллоидных растворов и последующее изменение его цвета (красный, фиолетовый, синий, голубой, белый) зависят от степени дисперсности этих частиц: чем грубее дисперсность, тем больше частицы, тем больше они имеют тенденции к полному осаждению. На-ряду с коллоидальными растворами, введенными в методику исследования цереброспинальной жидкости С. Lange в 1910 г., применяются и другие коллоидн. растворы и суспензии: так, например, мастичная суспензия (Emanuel), бензойная и ряд других, более второстепенных.

Под коллоидной реакцией в liquor cerebr. мы подразумеваем явления, которые наступают в результате воздействия спинномозговой

жидкости на искусственно приготовленные коллоидные растворы,— при этом результаты этой реакции обычно изображают в виде различного типа кривых.

Из всех коллоидных реакций наибольшего внимания заслуживает реакция Ланге (Lange) (Goldsol), так как тип кривых, полученных при этой реакции при различных заболеваниях центральной нервной системы носит в особенности дифференцированный характер. Трудность реакции заключается в приготовлении коллоидного раствора (правильн. пурп.-красн. окраска), самая же техника реакции является простой.

Техника по Ланге: к $1\,000\text{ см}^3$ aq. dest. прибавляется 10 см^3 10% хлора, золота и 10 см^3 2% раствора поташа; после этого раствор нагревается до кипения и при сильном встряхивании прибавляется 10 куб. см 1% раствора формалина; окраска раствора при этом делается пурпурно-красной.

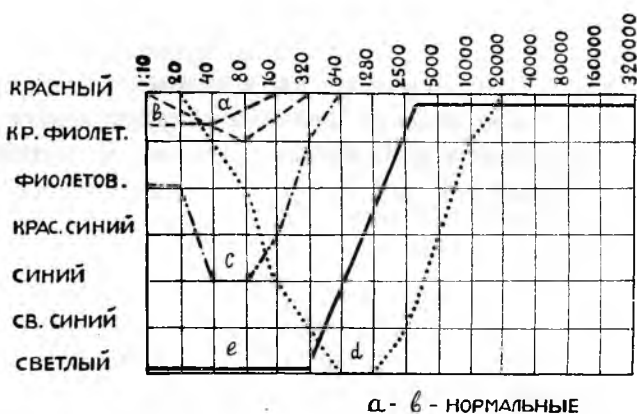
Самый опыт протекает в 16 пробирках; в первую пробирку наливают $0,2\text{ см}^3$ liquor + $1,8\text{ см}^3$, и в остальные пробирки—по 1 см^3 титрованного раствора NaCl; содержащее первой пробирки смешивается и пере-

носится в следующую и т. д. Из предпоследней удаляют 1 см^3 ; последняя пробирка является контрольной. В дальнейшем в каждую из пробирок приливается по 5 см^3 коллоидного раствора золота, и все оставляется стоять в течение 24 часов. Результаты изображаются при помощи особых кривых (рис. 81), при этом на ординату наносятся различные изменения окраски (красный, красно-фиолетовый, фиолетовый, красно-голубой, голубой, светлоголубой, белый), абсцисса изображает степени разведения растворов (от 1:10 до 1:320 000).

Мы различаем при некоторых органических заболеваниях следующие основные типы кривых. Прежде всего начнем с нормальных кривых.

1. Нормальная спинномозговая жидкость совершенно не изменяет окраски раствора или же дает очень небольшие изменения в разведении 1:10 и 1:160—нормальная кривая (рис. 82).

2. Паралитическая кривая.—Осаждение полное раствора в первых 5—6 пробирках (разв. 1:1 до 1:500:600, в дальнейшем подъ-



Goldsolreaktion: c — lues cerebri
d — менингеетическая
e — паралитическая

Рис. 82. Типичные кривые Goldsolreaction

ем кривой); обычно она является характерной для прогрессивного паралича, хотя ее могут давать и *tabes* и некоторые другие заболевания.

3. Кривая *lues cerebri* (максимум осаждения падает на разведение от 1:40 до 1:160) — довольно часто встречается при различных формах *lues cerebri*.

4. Табетическая кривая — максимум выпадения, полное осаждение (в разв. 1:40 до 1:160); эту кривую дают как табетическое расстройство, так и некоторые формы прогрессивного паралича, а также иногда и другие заболевания (*lues cerebri*).

5. Менингитическая кривая, отличающаяся сдвигом вправо, (максимум осаждения раствора 1:640 до 1:1250), — чаще характеризует явления, связанные с процессом в оболочках мозга.

Вышеприведенные типы кривых являются лишь основными схемами, ибо на практике мы встречаем ряд вариаций этих кривых. Специфическое лечение оказывает существенное влияние на изменение типа кривых как в смысле изменения их интенсивности, так и их типа.

Сущность коллоидных реакций в последнее время не является еще достаточно изученной. Ланге предполагает, что различные степени осаждения коллоидных растворов зависят от различных соотношений белковых тел в *liquor*; в то время как альбумины действуют, как защитные коллоиды (противодействуют осаждению), глобулины, наоборот, как и нуклеопротеиды, действуют осаждающе на коллоидные растворы. Искусственные смешения разных белковых тел позволяют получать различные типы кривых. Другие авторы (Kafka) думают, что в процессе коллоидной реакции следует учитывать концентрацию гидроксильных ионов, солевую концентрацию, количество и род белковых тел, их соотношения и степень дисперсности.

Из других коллоидных реакций следует отметить мастичную реакцию, описанную Емануел'ем в 1916 году; в ней мы имеем дело собственно не с коллоидным раствором, а с суспензией (частицы являются более грубыми). Ввиду ее особой чувствительности и меньшей дифференцированности в изменениях типа получаемых кривых диагностическое значение ее должно быть оцениваемо ниже реакции Goldsol.

Помимо Goldsol и мастичной реакции описаны и другие, например реакция с бензойной смолой (*giullain*), колларговая реакция, реакция с конгорубином и с берлинской лазурью, но последние особенно широкого распространения не приобрели.

Диагностическое, прогностическое и терапевтическое значение лумбальной пункции.

Говоря о диагностическом значении отдельных реакций в спинномозговой жидкости, следует иметь в виду, что получаемые таким образом данные характеризуют собой лишь определенный момент состоя-

ния liquor (соответствующий взятию), и поэтому для того, чтобы представить себе картину изменений жидкости, так сказать в продольном разрезе, нужно делать несколько исследований под-ряд, чтобы иметь возможность проследить, как развивается патологический процесс.

При оценке данных исследования нужно обращать внимание на наличие отдельных синдромов и их корреляцию: так, при наличии WR и преобладании воспалительных изменений над биологическими изменениями можно думать о раннем сифилитическом менингите или *lues cerebri*, наоборот, при перевесе биологических изменений над воспалительными в первую очередь выдвигается вопрос о прогрессивном параличе.

При оценке изменений при различных заболеваниях прежде всего возникает вопрос: имеются ли при наличии бывшего сифилиса изменения в центральной нервной системе, и каков их характер? При этом следует подчеркнуть, что данные исследования liquor имеют всегда лишь относительное значение и могут рассматриваться лишь в связи с общей клинической картиной.

Надо сказать, что первичными изменениями в спинномозговой жидкости интересовались только при позднем сифилисе (*metalties*). В настоящее время внимание исследователей (Gennerich, Stern и др.) направлено также на изменения в более ранних стадиях развития сифилиса. При этом оказалось, что и в ранней стадии сифилиса (*lues I, II, III*) и *lues latens* имеется ряд изменений в спинномозговой жидкости, при этом они отличаются следующими особенностями: они являются более редкими, менее стационарными и интенсивными, лучше поддаются влиянию лечения. Чаще всего наблюдается фаза I и плеоцитоз, реже WR. Коллоидная реакция дает незначительные изменения (*lues-zacke*); эти изменения иногда сопровождаются легкими субъективными симптомами (головная боль, общая нервность, бессоница).

При более резких клинических явлениях, когда речь идет о раннем сифилитическом менингите, соответственно интенсивнее делаются и изменения в спинномозговой жидкости, при этом наблюдают воспалительные изменения (мутный цвет жидкости, сильное увеличение клеточных элементов, положительная, глобулиновая и коллоидная реакции).

При характеристике изменений позднего нервного сифилиса (*Spät-lues*) следует в особенности иметь в виду, что диагностические данные, полученные в liquor, являются лишь вспомогательными материалами при постановке клинического диагноза, так как та точка зрения, что для поздней формы заболевания Z. N. S. мы имеем отдельные специфические картины в liquor cerebrosp., является неправильной. Можно говорить в этих случаях лишь о наиболее частых изменениях в спинномозговой жидкости при таких заболеваниях, как например, прогрессивный паралич, *tabes* и *lues cerebri*. Что касается изменения в liquor

при *par. progress.*, то они в смысле интенсивности являются наибольшими и лучше всего изучены.

Обычно *liquor* является прозрачною, количество клеточных элементов нормально не превышает 100/3; в большинстве встречается лимфоцитоз, плазматические клетки, иногда полинуклеары. Общее количество белка увеличено. Фаза I положительная в 100%; другие глобулиновые реакции также дают положительный результат. WR положительная в 100% в *liquor*. Коллоидная реакция (*Goldsol* и *Mastix*) в большинстве случаев дает паралитическую кривую. В этой картине мы имеем преобладание биологических явлений над воспалительными. Настоящая картина является типичной; однако мы сплошь и рядом наблюдаем и атипичные изменения при прогрессивном параличе с ослаблением отдельных реакций. При оценке изменений в *liquor* при *lues cerebri* возникает ряд трудностей, так как в это понятие входят различные воспалительные формы (менингит, менингоэнцефалит, менингоэнцефаломиелит). Мы различаем свежие и хронические стадии. В свежих случаях изменения сводятся к следующему: жидкость прозрачна, иногда слегка мутноватая. Количество клеточных элементов увеличено довольно сильно: свыше 200 в 1 куб. см (в 80—90% случаев), в большинстве много лимфоцитов. Фаза I резко положительная; общее количество белка увеличено. WR в большинстве случаев положительная (0,5 и 1,0).

Коллоидная реакция дает менингитическую кривую и кривую *lues cerebri*.

В хронических случаях явления выражены слабее как в отношении глобулиновой реакции, так и типичности картины. Коллоидные реакции дают кривую *lues cerebri*.

Изучению картины изменений в спинномозговой жидкости при *tabes* мы обязаны главным образом Нонне и его школе. Эта картина весьма схожа с изменениями в *liquor* при *lues cerebri*, при этом свежие случаи часто существенно отличаются от стационарных.

Изменения жидкости следующие: количество форменных элементов выражено средними цифрами (в 80—90%), преобладают лимфоциты большие и малые. Фаза I — опалесценция; *p. Weichbrodt*'а почти всегда положительная. WR положительная в *liquor* по *Eskuchen*'у в 70%. Коллоидные реакции при преобладании воспалительных изменений дают чаще кривые *lues cerebri*, при наличии дегенеративных изменений или кривую паралитическую. WR в крови положительная в 60—70%.

Помимо этих основных заболеваний центральной нервной системы, следует еще остановиться на одной клинической картине, а именно: изолированных расстройств со стороны зрачков (*Isolierte Pupillenstarre*). Изменения жидкости при этих явлениях описаны главным образом Нонне и Дрейфуссом (*Dreyfuss*). (Изолированная неподвижность зрачков как начальный симптом развития прогрессивного паралича.)

Дрейфусс в 71 случае из 171 изолир. неподвижности зрачков нашел значительные изменения в спинномозговой жидкости. Количество форменных элементов колебалось в довольно широких границах. Фаза I всегда положительная. WR часто давала положительные результаты.

Из других несифилитических заболеваний центральной нервной системы следует указать на изменения при эпидемическом энцефалите и *sclerosis disseminata* (см. спец. главы).

При рассмотрении вопроса о прогностическом значении исследования спинномозговой жидкости возникают следующие проблемы: прежде всего, что означают изменения в *liquor* в ранней стадии сифилиса, поскольку эти изменения являются выражением защитительных сил организма или проявлением заболевания центральной нервной системы; дальше, переходят ли они непосредственно в патологические изменения позднего сифилиса центральной нервной системы, или наблюдается какой-нибудь скрытый период и наконец можно ли из наличия изменения в *liquor* при раннем сифилисе говорить о возможности позднесифилитического поражения центральной нервной системы?

В настоящее время еще нет окончательных ответов на поставленные вопросы, тем не менее в отношении первого поставленного вопроса едва ли можно сказать, что находимые изменения в *liquor* являются выражением защитительных сил организма, так как мы знаем ряд случаев, где при наличии таких патологических изменений в *liquor cerebrospi.* развивались в дальнейшем картины прогрессивного паралича, *tabes'a* и гумозных явлений в центральной нервной системе.

Относительно существования скрытого периода в спинномозговой жидкости (в смысле ее оздоровления) между отдельными этапами развития сифилиса на основании данных немецкой литературы можно сказать, что такой скрытый период, когда *liquor* не представляет никаких патологических изменений, встречается довольно часто.

Что касается прогностических выводов, которые можно делать на основании патологических изменений в ранней стадии сифилиса (*lues I, II* и *lues latens*) в спинномозговой жидкости, то ответить при современном состоянии наших знаний представляется еще затруднительным, тем не менее, когда в этом раннем периоде все реакции (как воспалительные, так и биологические) резко выражены, это может рассматриваться как дурное предзнаменование.

Что касается лумбальной пункции как терапевтического средства, то она применяется в двух направлениях: во-первых, для целей понижения давления в спинномозговом канале, и, во-вторых, для введения различных лечебных средств в спинномозговой канал с одновременным выпуском известного количества жидкости.

Заболеваний, при которых выпускание известного количества *liquor* производит терапевтический эффект, можно привести целый ряд. Не говоря уже об острых менингитах, при которых показано системати-

ческое пунктирование больных, в настоящее время указывают на хорошие результаты пункции, например, при сыпном тифе, при мозговых осложнениях брюшного тифа, уремии и некоторых других.

Для терапевтического введения в спинномозговой канал применяют как специфические сыворотки (напр. менингококковая при эпидемическом менингите), так и различные медикаменты (neosalvarsan). Не останавливаясь на методике введения различных средств в спинномозговой канал, укажем только, что, например, эндолумбальное лечение позднего сифилиса нервной системы (tabes, прогрессивный паралич и lues cerebri) дает более существенные результаты, нежели внутривенное.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ.

Невропатолог прибегает к исследованию психики своих больных в целом ряде случаев, где в той или иной мере она бывает затронута

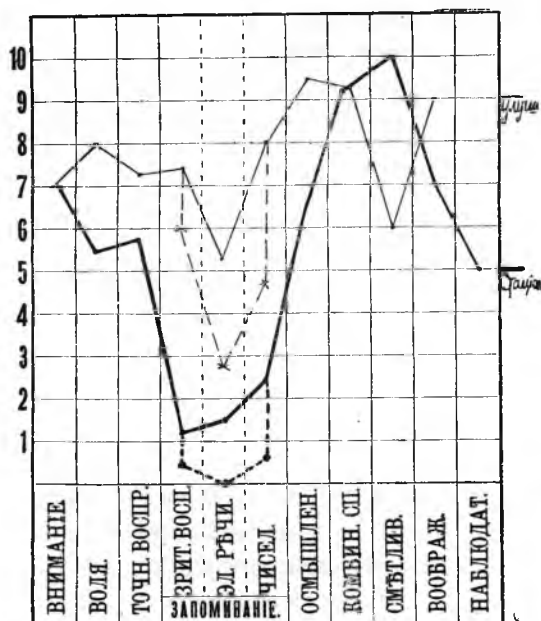


Рис. 83. Корсаковский психоз.

одновременно с поражением соматической сферы, — благодаря ли процессу в головном мозгу, или конституциональному расстройству нервной системы во всей ее совокупности; всего чаще ему приходится иметь дело с различными степенями или формами общего упадка или разрушения интеллекта при мозговых болезнях, особенно же у детей, страдающих врожденными или рано приобретенными недостатками соматической и психической сферы; с частичными нарушениями психики, как-то — памяти, психического тонуса и т. п.; с патологическими характерами у астеников, шизофреников с соматическими нарушениями функций, у истериков, эпилептиков; с временными и второстепенными психическими расстройствами, сопровождающими различные заболевания нервной системы.

Для достижения указанных задач необходимо подходить к больному двумя путями, а именно: 1) посредством более или менее длительного наблюдения и 2) при помощи методов экспериментально-психологического эксперимента.

Для достижения указанных задач необходимо подходить к больному двумя путями, а именно: 1) посредством более или менее длительного наблюдения и 2) при помощи методов экспериментально-психологического эксперимента.

Наблюдение и собирание этим путем материалов, необходимых для психологической характеристики, должно проводиться планомерно

и сводиться к регистрации всего того, что обнаруживается со стороны различных сторон психики и по преимуществу эмоционально-волевых процессов; не лишены значения и отметки, относящиеся к проявлению также и других сторон душевной жизни, как-то — памяти, восприятия, различных интеллектуальных процессов высшего порядка. Повторяем, наблюдения должны производиться по известному порядку, плану, научно-психологически обоснованному, но, однако, постольку, поскольку жизнь выдвигает в данный момент необходимый для выполнения плана материал. Приходится дорожить иной раз и обособленными и случайными, но характерными и интересными особенностями больного, фиксируя их хотя и вне правил аналитически построенного плана.

Экспериментально-психологический метод исследования полезен тем, что, с одной стороны, позволяет применять те или иные способы измерения и оценки как отдельных психических процессов, напр. скорости восприятия, скорости двигательной реакции и т. п., так и свойства всей совокупности психомеханики данной личности, что имеет особенное значение для характеристики отдельных форм недостатков интеллекта.

При психологическом наблюдении, как сказано выше, полезно составить себе заранее намеченную небольшую схему или план для того, чтобы не упустить ничего существенного. Желательно вести записи ежедневно в форме дневников, при чем рекомендуется обращать внимание на следующие стороны психической жизни:

1. — Каково настроение у больного с утра, держится ли оно в одинаковом состоянии в течение дня или подвергнуто постоянным изменениям; если это так, то от чего зависит перемена настроения, часто ли происходит смена настроения, в зависимости от чего, и нельзя ли отметить периодичности. Сильно ли переживает радость и горе, или же отмечается тупость и индифферентность. Проявляется ли вспыльчивость, раздражительность, склонность к гневу, к приступам умоисступления. Есть ли пугливость, наклонность к страхам. Нет ли заторможенности.

2. — Не отмечается ли мнительность, нерешительность, различные виды навязчивых состояний, может ли в достаточной мере владеть собою.

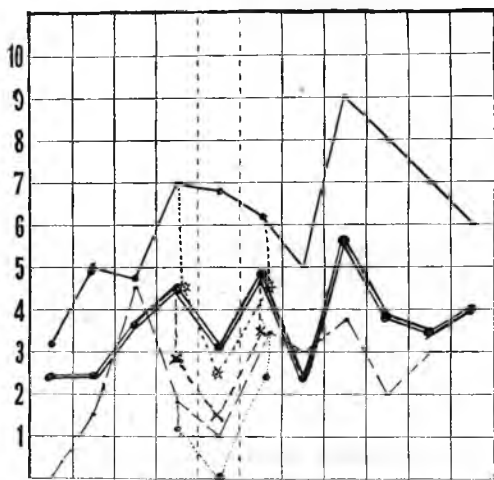


Рис. 84. Слабоумие при сифилисе мозга.

3.—Как относится к окружающим людям, как к своим, так и к чужим, проявляет ли мотивированную или немотивированную симпатию или антипатию, проявляет ли заботливость, сердечность.

4.—Как относится к своей собственной личности, нет ли чересчур много заботливости по отношению к себе или, наоборот, полное пренебрежение ко всем своим потребностям.

5.—Может ли сосредоточивать свое внимание или же проявляет сильную рассеянность.

6.—Какова память как к событиям текущей жизни, так и к событиям, давно прошедшим.

7.—Может ли правильно и быстро соображать, правильно ориентироваться в случаях повседневной жизни. Может ли мыслить отвлеченно. Какова критика как к самому себе, так и к окружающим. Обилие или бедность ассоциаций.

8.—Есть ли в достаточной мере эстетическое и нравственное чувство, развито ли религиозное чувство.

Кроме этих наблюдений очень часто приходится прибегать к объективным методам экспериментально-психологического исследования для того, чтобы установить, с одной стороны, состоятельность целого ряда жалоб,

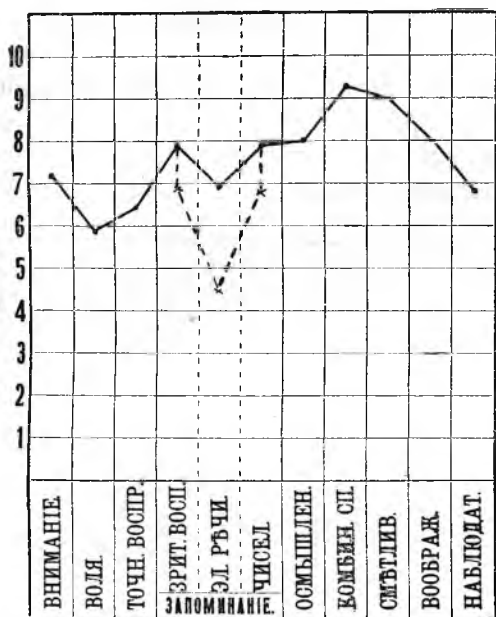


Рис. 85. Депрессия.

приносимых больными, с другой же стороны, важно обнаружить тот первоначальный распад, который происходит в личности больного и который трудно уловить путем наблюдений.

Из существующих методов экспериментально-психологических исследований, применяемых в настоящее время, следует отметить метод А. Н. Бернштейна, метод Г. И. Россолимо „Психологический профиль“, кроме того для детей — Бинэ-Симона (Binet-Simon) „Метрическая скала“, Г. И. Россолимо „Краткий метод исследования умственной отсталости“, метод Вейганда (Weygandt).

Сделаем краткую характеристику каждого из них и посмотрим, какие из этих методов наиболее пригодны для наших целей.

Что касается метода А. Н. Бернштейна, то он относится к методам с качественной оценкой. Тут не важно, справится ли в конечном счете исследуемый с предложенным ему заданием, а важен тот путь, по которому он идет к его разрешению. Исследуется целый ряд

отдельных процессов, как-то: осмысление, комбинаторная способность, внимание, ассоциации, память, восприимчивость, эмоциональная сфера и т. п. Сам автор дает целый ряд схем, характерных для того или иного душевного заболевания, которое уже более или менее резко проявилось.

Метод „Психологического профиля“ Г. И. Россоломо относится к аналитическим методам с количественной оценкой. По этому методу исследуются отдельные психические процессы по десятичной системе; результаты изображаются графически в виде кривой, затем вычисляется средняя высота всех процессов и сопоставляется соотношение между отдельными группами, как-то: психическим тонусом, процессами запоминания и более сложными высшими процессами. Метод этот дает возможность сравнения кривых между собой, проведения более тонких переходов от нормы к патологии, указывает на взаимное соотношение отдельных процессов между собой, которые в норме дают совершенно определенную конструкцию.

Нужно отметить, что в иностранной литературе, а в особенности в немецкой, за последние годы в прикладной психологии отдается предпочтение именно аналитическим методам экспериментально-психологических исследований с количественной оценкой и графическим изображением результатов. Идея метода Г. И. Россоломо принята там сполна и проводится с соответствующими изменениями для разных прикладных целей.

Для наших целей также наиболее пригоден метод „Психологический профиль“, так как нам важно исследовать отдельные психические процессы; для разных как функциональных, так и органических, заболеваний нервной системы, существуют свои особенности распада, относящиеся к тем или иным психическим процессам. Нам также важно знать, в каком соотношении эти процессы находятся между собою, и какова средняя сила психомеханики. Все данные легко поддаются учету и сравнению, что очень ценно, так как имеется большой материал, дающий характерные кривые для большинства заболеваний, и поэтому подобного рода исследование выводит нас иногда из затруднения при постановке того или иного диагноза. Для пояснения проанализируем несколько кривых, характерных для органических заболеваний нервной системы (*lues cerebri*, Корсаковский психоз, *paral. agit.*) и для функциональных (истерическая психастения, маниакально-депр. психоз). Если мы взглянем на первые кривые, то мы увидим, что при Корсаковском психозе (рис. 83) сильно нарушены все процессы, связанные с запоминанием, при чем остальные процессы не затронуты, и в результате сильное несоответствие в конструкции профиля, что уже указывает на патологию. Кривая *lues cerebri* (рис. 84) указывает на глубокий деструктивный процесс в интеллекте больного. Все психические процессы сильно понижены, произошел полный распад личности, и наступило слабоумие.

Совершенно другую картину представляет исследование больного с маниакально-депрессивным психозом (рис. 85). В интеллекте нет никаких уклонений от нормы, все процессы на должной высоте, и соотношение совершенно правильное; точно так же и при истерии (рис. 86) мы видим, что интеллект совершенно не затронут, только несколько ниже, чем следует, волевые процессы, что соответствует клинической картине заболевания.

Что касается методов, применяемых к детям, то в патологических случаях также рекомендуются методы аналитические и количественные.

В данном случае от 7 до 10 л. нас вполне удовлетворяет „Краткий

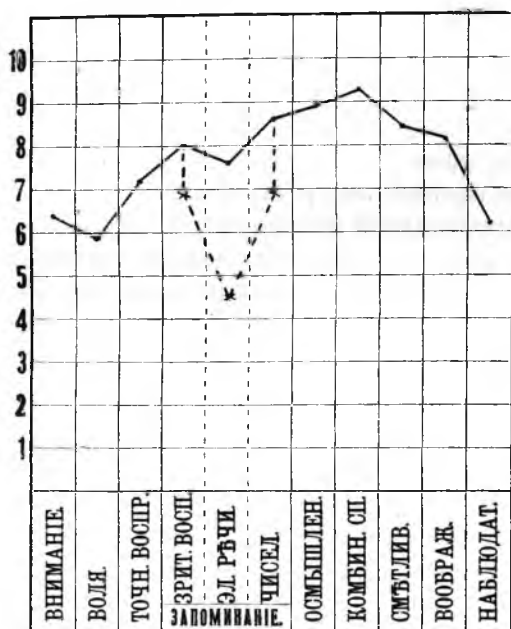


Рис. 86. Истерия.

метод исследования умственной отсталости“ Г. И. Россоломо, по которому требуется разрешить 27 заданий, относящихся к различным процессам, и таким образом в конечном результате мы можем констатировать, какие процессы нарушены и в каком количестве.

Метрическая скала Бине-Симона пригодна лишь для установления картины общего развития ребенка, на отдельные же патологические уклонения не дает нам указаний.

Кроме индивидуальных методов экспериментально-психологических исследований, за последние годы настоятельно выдвинулся вопрос о методах массового исследования. Вопросы

профилактики выдвинули новые задачи, как-то: нервно-психическую дисциплинизацию, профессиональный отбор и др. Для осуществления этого, между прочим, приходится решать вопросы об общей одаренности и прибегать в таких случаях к индивидуальному исследованию нет никакой возможности, ибо тут мы имеем дело с большим количеством испытуемых. Таким образом сама жизнь выдвинула потребность в массовом исследовании. Подобные исследования производились в Америке, например, при комплектовании армии, в Германии Мэде (Moede) и Пиорковский (Piorkowsky) пользовались методом массового исследования при отборе детей в школы для одаренных. У нас в связи с отбором детей в вспомогательные классы, с распределением подростков в фабзавучи, а также для разрешения целого ряда вопросов профессионального характера явилась также настоятельная потребность в методе массового

исследования. В 1923 году проф. Г. И. Россоломо предложил сначала коллективный метод для исследования взрослых, а затем и другой — для детей.

Эти методы представляют собою видоизменения индивидуальных того же автора, приспособленные для обследования целых групп. Метод для детей есть видоизменение краткого метода для определения умственной отсталости. Он содержит в себе 27 тестов для испытания различных психических процессов, пригоден для детей от 8—12 лет, при чем установлена возрастная скала. Весною этого года он был применен с большим успехом при отборе детей в вспомогательные классы, и совпадение с педагогическими данными оказалось почти полным. В течение одного месяца было обследовано больше 1 500 детей, чего нельзя было бы успеть при пользовании индивидуальным методом.

Массовый метод для взрослых представляет видоизменение „Сокращенного профиля“; он состоит из исследования семи процессов по 10 заданий на каждый. По этому методу были обследованы самые разнообразные группы населения, и для разрешения практических вопросов он оказался вполне пригодным.

ГЛАВА V.

ЭТИОЛОГИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

К признакам несовершенства науки можно отнести отсутствие законченной классификации и общей номенклатуры. В этом отношении наша наука — невропатология, и в еще большей мере психиатрия, — пока весьма далеки от совершенства. Удастся ли нам когда-нибудь освободиться от архаической классификации, основанной на симптоматических особенностях отдельных нозологических единиц и на их течении, раз богатые разнообразием элементы клинической картины болезней имеют много общего между собою, независимо от патогенеза и этиологии каждой отдельной формы? Будем ли мы иметь право относить к числу отдельных невропатологических форм такие сочетания клинических симптомов, которые скорее являются нервным дополнением к другой, основной болезни, нежели автономным страданием исключительно нервной системы, и должны ли мы будем включать в свою классификацию лишь те нервные болезни, которые наблюдаются нами в изолированном виде, без связи со страданием другого отдела организма? Можно ли будет в конце концов патологам остановиться на чем-нибудь в упорном стремлении к выяснению первоначального источника развития нервных болезней и в результате своих изысканий создать одну, единообразную классификацию, не кладя в основу ее ни анатомической локализации, ни патолого-анатомических ни химических изменений, ни темных сил биологических процессов, ограничившись хотя бы данными этиологии?

Пока это едва ли возможно; и не будет возможно до тех пор, пока не будут окончательно выяснены вопросы, касающиеся основных и неизменных причин развития определенных болезненных форм. Фактору этиологическому бесспорно таким образом принадлежит одна из главных ролей в формировании понятия о каждой нервной болезни. Мы отведем ему в нашем курсе подобающее место, оговариваясь, впрочем, что посвященная ему глава благодаря состоянию наших знаний должна будет содержать на-ряду со строго установленными и не подлежащими дальнейшему оспариванию данными еще много предположительного, — подчас лишь материалы из области вопросов, переживающих еще свои ранние стадии разработки. Последних, впрочем, мы

имеем в виду касаться возможно осторожнее, дабы не запутывать еще более в уме учащегося и без того сложных вопросов.

Прежде чем приступить к изложению современного учения о причинах нервных заболеваний, мы должны оговориться, что под последними, с точки зрения их причинной связи с тем или иным фактором, мы разумеем не только законченные формы страданий с самостоятельной и цельной картиной своего развития, течения, исходов и т. д., т.-е. не только признанные отдельные болезненные формы, но и временные, случайные, подчас же нуждающиеся в помощи врача явления со стороны функций нервного аппарата, которые тем не менее являются нарушением нормального течения физиологических процессов и подлежат точно так же трактовке с точки зрения этиологии, как и вполне признанные болезненные формы.

При современном состоянии наших знаний можно считать прочно установленным, что в основе большого числа нервных заболеваний лежат структурные изменения центральных и периферических аппаратов. В сравнительно недавнее время наука искала объяснения причин всех нервных болезней в патолого-анатомической картине, и там, где соответствующих изменений не оказывалось, предполагалось рано или поздно все-таки их открыть. Однако, по мере разработки вопросов этиологии в патологии вообще, в невропатологии роль анатомических изменений по отношению ко многим формам отошла на второй план, сохранив скорее положение эквивалента расстройств функций нервных аппаратов; вопрос же об обязательном нахождении самых тонких изменений там, где они не бросаются резко в глаза, утратил свою остроту перед ролью врожденных особенностей организации клетки и волокна и течения в них сложных и тончайших химико-биологических процессов.

Изучая всю совокупность изменений в организме при различных нервных болезнях, мы можем установить две группы таковых: 1) болезни, при которых анатомическая их основа ограничивается областью специальной нервной ткани, т.-е. нейронов, и 2) те, при которых изменения либо сосуществуют с аналогичными в других органах и тканях либо возникли вследствие перехода на нервную систему из соседних областей.

Однако такое подразделение не идет далее грубо-анатомического толкования происхождения болезней, не касаясь главного в этиологии, т.-е. того, что именно вызывает наряду с расстройствами деятельности и те или другие органические изменения.

Более правильным можно было бы считать тот взгляд, что по своему происхождению нервные заболевания подразделяются на эндогенные, т.-е. такие, которые развиваются благодаря внутренним причинам, и на экзогенные, проистекающие от внешних влияний.

Как мы увидим далее, подобная классификация причин имеет под собой весьма серьезные основания, но точность ее имеет и свои сла-

бые стороны. Для окончательного ее признания необходимо условиться относительно того, что будем разуметь под внутренними влияниями и внешними, т. е. считать ли внутренними те, которые родятся в организме, в его отдельных органах — полостных, паренхиматозных, — в железах, в системе кровообращения или еще где-нибудь, или только те, которые существуют или возникли в ткани нервов; будем ли мы причислять к экзогенным те, которые являются внешними факторами по отношению лишь к чисто нервным органам, или по отношению к организму во всей его совокупности. Для ясности было бы крайне необходимо установить одну точную, научную точку зрения; но трудность вопроса очень велика, и он усложняется еще новыми веками и открывающимися биологическими горизонтами, которые могут стереть даже вышеприведенные строгие грани между узким и широким толкованием понятия об эндогенности; стоит при этом вспомнить об участии самой нервной ткани в согласованных взаимоотношениях процесса внутреннего обмена между различными железистыми и не железистыми органами, чтобы заставить себя поставить точку и ограничиться одними какими-либо условными рамками.

Ввиду того, что нервная система, как бы ни была она самостоятельна в большинстве своих функций, и в особенности, в своих анатомо-физиологических свойствах, тем не менее все же является частью одного целого, сложного организма, и за все, что в ней происходит, она ответственна в равной мере с остальными органами. Ее автономность в общебиологическом смысле требует еще доказательств, и мы не впадем в особый грех, условившись называть с этой же общебиологической точки зрения экзогенным то, что происходит не из самого организма и что ему чуждо; эндогенным же влиянием — все то, что родится в разных отделах организма или существует в нем.

Число факторов, составляющих группу экзогенных причин, очень велико; сюда относятся и такие, которые вызывают грубые изменения в нервной системе, и такие, которые приводят к тончайшим и неуловимым нарушениям строения, а также и множество промежуточных агентов.

1.—*Травматические влияния* делятся на две группы: на травмы физическую и психическую. Роль и той и другой в невропатологии очень велика; в особенности важно значение специфической для нервной системы психической травмы.

а) Травма физическая или механическая как фактор разрушающий путем механического воздействия вещество нервной ткани может приводить при внезапном действии к разможжению нервов одновременно с разрывом расположенных поблизости сосудов и с кровоизлиянием (ранения, ушибы, внедрение обломков костей и т. п.) или же при постепенном — сводиться к нарастающему давлению и прогрессирующему разрушению нервного вещества (опухоль, кисты,

абсцессы, инфильтраты, гипертрофия соседних тканей и т. п.). Как при первом, быстро действующем, виде травмы, так и при втором влияние может сказываться не только непосредственно на месте приложения травмы, но при поражении центральной нервной системы, помещенной в неподатливые костные вместилища, и в форме так наз. *contre-coup* благодаря ушибу или надавливанию мозга на противоположную стенку черепа или позвоночной костной трубки.

Помимо грубых нарушений целостности центральной нервной системы, вызванных внезапным ударом по ней, отмечаются в ней также и такие, значительно более тонкого характера, которые являются последствием одного лишь сотрясения головного или спинного мозга — *commotio cerebri et medullae spinalis*; при падении больного с высоты, при внезапно коснувшемся его сильном толчке без повреждения костей черепа и позвоночника; одного лишь внезапного смещения нервов, поддерживаемых невроглияй, оболочками, сосудами и т. п. достаточно, чтобы нарушить их функцию, а тем более когда к этому присоединяются и разрывы мелких сосудов и легкие надрывы самой нервной ткани. Так возникает картина сотрясения мозга, процесса самого слабого в ряду органических изменений нервной системы. К этой же категории влияний должно отнести и так называемую контузию — как воздействие воздушных волн при взрывах, пролете крупных снарядов, сводящуюся в одних случаях к давлению положительному, в других — к отрицательному.

Само собой понятно, что характер травматического влияния на нервную систему и его особенности в значительной мере зависят от структурных свойств того из его отделов, который подвергся травматическому воздействию.

б) О психической травме считаем необходимым упомянуть здесь же, одновременно с физической травмой, несмотря на основную разницу в сущности обоих видов; мы делаем это ввиду того, что физическая травма в своем приложении к организму действует одновременно, в большей или меньшей мере и на психическую сферу, преимущественно на ее эмоциональную сторону, пугая своей неожиданностью или возникающими у больного одновременно предположениями о возможных последствиях, вызывая чувство физической боли и т. п. (см. главу о „травматическом неврозе“). Помимо психической травматизации как фактора, сопровождающего травму физическую, возможно болезненное воздействие на психическую сферу и путем вполне самостоятельным благодаря влиянию разнообразных чисто психических процессов из области эмоциональной и волевой, как-то: испуга, потрясения, тревоги, ожидания, огорчения, сочувствия, самовнушения и т. п. В этих случаях чисто функциональной этиологии возникает ряд последствий потрясения эмоциональной сферы, ущемления эмоции, нарушение волевой реакции, фиксация патологической ассоциации и т. п.

Такие функциональные осложнения и наслоения выступают тем резче и легче, чем более предрасположена психика больного к восприятию действия психического травматизма; наблюдается это всего чаще у индивидуумов — носителей истерической и депрессивной конституций, частью же и шизофренической. В достаточной мере предрасполагающим фактором должно считать и условия обстановки, среди которой возникло травматическое заболевание и которая в той или иной мере нарушила у потерпевшего душевное равновесие; в мирное время примеры подобного рода заболевания доставлялись по преимуществу железнодорожными катастрофами, большими пожарами и взрывами, землетрясениями, ураганами и т. п. В неимоверно большом числе заболевания нервной системы, вследствие двойной — физической и психической — травмы, встречаются во время всякого рода войн, и последняя мировая война, непосредственно перешедшая в гражданскую, с избытком познакомила нас со всевозможными разновидностями последствий травмы.

2.—Ко второй группе болезнетворных агентов, приводящих к расстройству деятельности нервной системы, относятся различные *влияния химических тел*, как неорганических, так и органических; первые, неорганические яды, представлены исключительно рядом веществ, могущих случайно проникать в организм извне; это: а) мышьяк — в производствах, при пользовании красками, неосторожном лечении, случайном или умышленном отравлении его соединениями; б) свинец — особенно часто у наборщиков и других рабочих, имеющих дело с ним; в) ртуть — при случайном или умышленном отравлении ее солями, при злоупотреблении металлической ртутью или же ее солями во время лечения от сифилиса, у рабочих на зеркальных заводах и т. д. Органические отравляющие вещества в отличие от упомянутых выше должны быть подразделены на две группы:

а) экзогенные, органические яды внешнего происхождения, в ряду которых первое место занимают спирты различного химического состава, этиловый алкоголь и метиловый, как чистые, так и с различными примесями. Различные суррогаты спирта, годного для питья, стали особенно популярны после запрещения торговли вином, и врачам приходилось встречаться со множеством случаев отравления денатурированным спиртом, политурой, самогонкой, спиртовым лаком и т. п. Помимо спирта, который, как яд, у нас дает максимум отравлений органического порядка, и ряд других органических соединений является поводом к заболеванию нервной системы. Сюда относятся: углекислота, окись углерода, светильный газ, всевозможные наркотические вещества, ядовитые газы, употреблявшиеся в японскую и последнюю германскую войну и т. п.

Необходимо здесь упомянуть и о таких редких отравлениях ядами растительного происхождения, как эрготин, содержащийся в растительных паразитах злаков — рожках (*secale cornutum*), в особом виде ядо-

витого горошка (*lathyrus sativus*), а также в ядах животного происхождения—птомаинах, колбасном яде, рыбном (*botulismus*).

б) В состав второй группы органических вредных для нервной системы веществ входят продукты эндогенного происхождения, вредоносные для организма несмотря на выработку их в нем самом; это либо продукты неправильной переработки поступившего извне не только безвредного, но даже полезного при нормальных условиях материала, либо продукты неправильной, в качественном и количественном отношении, выработки органами—различными тканями вообще и по преимуществу железами внутренней секреции—сложных химических тел (гормонов). Аналогичное значение имеют и результаты сложных взаимоотношений деятельности находящихся во взаимной корреляции упомянутых выше желез.

3.—Роль более чем значительную в происхождении расстройств деятельности нервной системы играют условия, весьма близкие к только что описанным. Мы разумеем *истощение* в различных видах не только самой нервной системы, но и иных частных или же общих функций организма, которое приводит, непосредственно ли путем недостаточного снабжения нервной системы питательным материалом, путем ли вторичного влияния на нервную систему последствий истощения других органов, или наконец путем излишнего напряжения функций, к расстройствам нервнопсихической сферы различного характера и степени, в зависимости от остроты истощения, его длительности, от истощения того или другого отдела нервной системы или стороннего органа. Конкретно имеется в виду недоедание общее и избирательное, недосыпание, утомление от физической работы, сводящейся или к процессу восприятия или к движениям, утомление от психической работы, от умственного труда, особенно от злоупотребления механическим запоминанием и однообразным мыслительным процессом, от напряженного творчества и по преимуществу от различных видов эмоционального истощения—длительных душевных волнений, половых переживаний и т. п. Из этиологических моментов, относящихся к этой группе, заслуживает большого внимания выдвинутый жизнью в голодные годы вопрос о расстройстве нервной системы благодаря плохому питанию или голоданию: с одной стороны, количественный недостаток в пище, с другой—ненормальный ее состав привели к органическим заболеваниям периферической и центральной нервной системы с грубо анатомическими изменениями. и к общим расстройствам нервной системы более тонкого характера с участием в клинической картине более сложных психических процессов. Как показывают наблюдения и специальные исследования, в этих случаях дело сводится скорее к качественным особенностям пищи, нежели к ее недостатку; однообразие пищи, в особенности преобладание углеводов при отсутствии витаминов, во времена недавних голодовок у нас должны быть

признаны главными причинами этого рода своеобразных нервных болезней.

Специального упоминания заслуживают и расстройства нервной системы, развившиеся благодаря половому истощению. Понятие о половом эксцессе весьма сложное, хотя вызываемые им расстройства приписываются главным образом чрезмерной деятельности специальных желез с последующим их истощением; между тем здесь мы имеем дело с весьма сложным комплексом расстройств, в состав которого входят по преимуществу: а) физическое утомление от усиленной работы, потребной при половом акте, б) истощение нервной энергии благодаря высокому напряжению специфической эмоциональной деятельности — страсти и тревогам, часто вытекающим из условий осуществления любви и с) нарушение эндокринных процессов в смысле не только чрезмерной работы половых желез, но и в смысле изменений во всех биохимических процессах, связанных с деятельностью последних.

Поэтому к ненормальным явлениям в ходе половых отправлений относятся следующие их неправильности: 1) частый нормальный coitus; 2) преждевременная, хотя и правильная половая жизнь; 3) нерегулярные нормальные половые отправления; 4) недоведенный до удовлетворения coitus вследствие полового слабосилия другой стороны или с вынужденным искусственным возбуждением; 5) половое сношение в неудобном положении тел или при неудобных окружающих условиях, заставляющих беспокоиться, спешить и т. п.; 6) разнообразные ненормальные способы удовлетворения полового влечения: а) онанизм, с одной стороны, по своей доступности, легко приводящей к количественному злоупотреблению, с другой — вызывающий в душе онаниста ряд тяжелых душевных переживаний вследствие стыда, сознания неестественности порока и трудности бороться с ним, возможных вредных последствий для здоровья, потребности в искусственном возбуждении фантазии и т. д.; б) другие противоестественные способы совокупления (педерастия, скотоложество), каждый с ему присущим и вытекающим из его особенностей тягостным комплексом психических последствий; с) всевозможные разновидности предупреждения беременности, от которой бы из двух участвующих сторон ни исходила инициатива, как-то: мужские презервативы, неоконченный приостановленный акт или сношение с извержением семени extra vaginam, женские предохранительные спринцования, периодическое смазывание слизистой шейки матки, шарики с сулемой, хинином и т. д., колпачки, искусственные аборт, рассчитанный по времени coitus лишь в промежутках между менструальными периодами и т. д., т.-е. ряд видов нарушенной естественной, непосредственной правильности полового акта с постепенно, современным нарастающими вредными последствиями, которые ни в коем случае нельзя приписывать искусственно вводимым механическим, химическим или травматическим факторам, которые всего правильнее было бы

объяснить тяжкими насилиями как над психикой, так и над эндокринными процессами, вносящими беспорядок и нарушающими стройность одного из самых сложных и ответственных отправления человеческого организма.

Из многообразия материала, собранного во 2-м и 3-м отделах этиологических моментов и относящегося к вредным химическим влияниям внешнего, неорганического и органического происхождения и внутреннего, другими словами, к отравлениям и самоотравлениям, вытекает то, что тут речь идет об одном, именно — о последствиях вторжения в биохимические процессы, налаженные и закономерно текущие в здоровом организме, новых, необычных факторов, нарушающих правильность обмена веществ; и так как к последнему сводится в конце концов вся физиологическая сущность нервного процесса, то отсюда вытекает, что изложенные выше условия и виды нарушения нервно-психической деятельности должны являться наиболее частыми причинами нервных и душевных заболеваний.

4.—Видное место среди перечисляемых здесь болезнетворных агентов занимают *инфекционные болезни* как с острым, так и с хроническим течением: они дают большое число заболеваний нервной системы, то поражая ее попутно, в ряду других осложнений в организме, то как бы сосредоточиваясь на ней главным своим разрушительным влиянием. К последней категории страданий нервной системы относятся: а) острое воспаление передних рогов спинного мозга и полостного серого вещества мозгового ствола с ядрами головных нервов, а также больших полушарий мозга (полиомиелит — болезнь Гейне-Медина (Heine-Medin), полиоэнцефалиты, острые энцефалиты); б) острое воспаление мягких оболочек головного и спинного мозга — эпидемический цереброспинальный менингит, вызываемый специфическим менингококком Вексельбаума; в) эпидемический летаргический энцефалит, а также и другие, неустановленные еще достаточно ясно формы. Однако особенно много регистрируется случаев осложнений со стороны нервной системы при большом ряде инфекций с определенными локализациями (дифтерия, брюшной тиф, тиф, холера и т. п.) или без таковых. При этом известны одни инфекционные процессы, при которых часто дело осложняется изменениями в нервной системе, и другие, поражающие ее редко, в виде исключения. К первой группе относятся из острых — дифтерия (дифтерические невриты местные и общие), сыпной тиф (особенно часто головномозговые заболевания и невриты), малярия (ограниченные невриты), инфлуэнца, ревматическая инфекция (моно- и полиневриты). Из хронических: на первом плане инфекция самая популярная в нервной системе — *lues* обычного типа с поражением нервной системы через сосуды (тромбозы мозговых сосудов, менингиты, менингомиелиты) и *lues*, представляющий особенную склонность к поражению нервной ткани — *невросифилис*, дающий огромное число таких ярких заболеваний, как прогрессивный паралич, *tabes dorsalis*; далее туберку-

лез, то локализуясь в нервной системе в виде так называемых солитарных туберкулов или в виде миллиарного туберкулезного менингита, то влияя токсинами на отправление всей нервной системы вплоть до ее психической деятельности и вызывая особого характера неврастенические и психостенические явления. Наконец — гораздо более редкая хроническая инфекция, — так называемая анестетическая проказа (*lepra anaesthetica*), весьма характерно поражающая нервную систему в местах своей кожной локализации.

К инфекционным болезням, случайно поражающим нервную систему — периферическую или центральную — с ее оболочками, относятся различные процессы, как, напр., брюшной тиф, возвратный тиф, холера, стрептококковая или стафилококковая инфекция, дизентерия, скарлатина, корь, коклюш и т. д.

Основным свойством всех инфекционных заболеваний, осложняющихся явлениями со стороны нервной системы, необходимо признать способ их болезнетворного действия, сводящийся то к явлениям местного раздражения и разрушения со стороны сосудистовоспалительного или гранулезного очага, то к токсинным влияниям пара- или постинфекционного происхождения.

В заключение остается еще упомянуть о влияниях различных условий природы на происхождение нервных заболеваний; мы разумеем: влияние климата — горного, морского, тропического, влияние барометрического давления, грозových явлений, циклонов, ураганов, влияние землетрясений, извержений вулканов, солнечных затмений. Не подлежит сомнению, что в перечисленном ряде космических, атмосферических и иных факторов их отражение на нервной системе происходит различными путями, при чем заинтересованной оказывается как вегетативная система, так и психическая сфера и на первом плане ее эмоциональная сторона.

Фактов, подтверждающих значение указанных влияний, бесспорно, немало, но сами по себе патологические явления с одной стороны, и физиология влияния на вегетативную систему — кровообращение, сердечная деятельность, секреторные явления и т. д. — с другой, еще настолько мало изучены, что пока приходится ограничиваться лишь установлением связи между причинами и последствиями в ожидании результатов новых изысканий.

Как ни многочисленны, как ни разнообразны по степени разрушительного действия на нервную ткань все перечисленные выше этиологические факторы, результаты их влияния зависят еще и от одного чрезвычайно важного условия, а именно от индивидуального свойства нервной системы пациента, называемого *предрасположением*: одна и та же и одинаковой силы причина может приводить различных людей к неодинаковым болезненным последствиям в зави-

симости от личных свойств организации больного и от степени его предрасположения.

Таким образом клиническое содержание всякого заболевания нервной системы, поскольку на нем сказывается отражение этиологических факторов, складывается, с одной стороны, из особенностей влияния того или иного агента на нервную систему вообще, и с другой — из конституциональных свойств организации индивидуума и притом так, что для образования полной картины болезни, чем сильнее должно быть участие одной группы факторов, тем меньше требуется элементов второй группы, и наоборот; так, например, чем ярче выражено у пациента предрасположение к той или иной конституциональной форме заболевания нервной системы, тем меньше требуется травматической нагрузки для возникновения болезни. Наблюдения новейшего времени дают обильнейший материал, все более выдвигающий на первый план роль предрасположения, и потому мы остановимся на этом несколько подробнее.

Предрасположение нервной системы к заболеваниям может быть различного происхождения, а именно:

1. — Оно может заключаться в состоянии особенного противодействия нервной системы, возникшего благодаря истощающим влияниям ненормальных условий на всю нервную систему или на ее часть, как, напр., при усиленной однообразной умственной работе, при длительных душевных волнениях, профессиональном двигательном утомлении и т. п.

2. — Вызывать его могут заболевания либо общее, всего организма — инфекции, расстройство обмена, — либо отдельных частей, напр. болезни почек, сосудистого аппарата, пищеварительных органов и т. д.

3. — Почвой для развития болезни может оказаться и перенесенный раньше процесс в том же отделе нервной системы, оставивший незаметные следы, но, однако, достаточные для новой вспышки под влиянием какой-нибудь новой причины. Роль двух последних источников выработки предрасположения особенно ярко выступает в тех случаях, когда упомянутые во 2-м пункте общие или местные болезни организма и в пункте 3-м предшествовавшие заболевания нервной системы могли иметь место во внутриутробной жизни, приводя в результате к врожденному личному в отличие от врожденного наследственного предрасположению.

4. — Самым же крупным и интересным в научном отношении предрасполагающим фактором необходимо признать наследственное отягчение, приводящее к развитию таких страданий нервной системы, какие наблюдаются и у других членов семьи того же поколения или наблюдались у кого-либо из представителей высших поколений. Этого рода особенности являются не результатом болезненного процесса зародыша, но особенностью зародышевой плазмы, ее хромозом, отражающейся на развитии и деятельности нервных аппаратов других органов, либо, что

особенно важно, желез внутренней секреции, и передаваемой низшим поколениям на основании законов менделизма.

Остается упомянуть еще об одной категории условий предрасположения к заболеваниям нервной системы, но такой, которая мало имеет общего с чисто патологическими особенностями перечисленных уже видов предрасположения. Я имею в виду периоды в жизни и развитии организма, которые характеризуются физиологическим нарушением биологического равновесия благодаря введению в определенные моменты жизни новых условий со стороны как самой нервной системы, так и биологического аппарата. Эти переходные моменты в развитии человека, которые будем называть возрастными кризисами, сводятся к следующему:

1-й возрастной кризис — младенческий — падает на 2-й год жизни, когда начинает проявлять себя в более или менее сложных актах двигательный аппарат — с началом ходьбы, речи, символических и иных сложных действий;

2-й — детский кризис, относящийся к семилетнему возрасту, характеризующемуся законченной выработкой аппарата эмоционально-волевой и интеллектуальной жизни.

3-й — юношеский, критический возраст, самый яркий, богатый видоизменениями личности и организма; он наиболее растянут и приходится на возраст 11—17 лет, хотя ярче всего выявляется лет в 13—15 и падает на так называемый переходный возраст, возраст полового созревания;

4-й — инволюционный, пресенильный кризис; его-то и принято называть критическим возрастом. Он совпадает главным образом с длящимся несколько лет периодом (45—55) угасания половой жизни со всеми входящими в ее состав биологическими, психическими и эндокринными ингредиентами.

5-й — старческий кризис с его функциональными и органическими особенностями увядающего организма.

Итак, из всего вышеуказанного вытекает, что в образовании болезни нервной системы могут участвовать две группы условий, а именно:

- | | |
|----------------------|--------------------------------|
| I. Предрасположение: | а) { Наследственно-врожденное. |
| | б) { Лично-врожденное. |
| | б) Возрастной кризис. |

II. Производящие факторы — экзогенные.

Нижеприводимая синоптическая таблица (см. в конце главы) должна представить лишь в схематическом виде положение вопроса о причинах развития нервных болезней; потому-то она и не включает в себе многих форм патологических конституций, не имеющих прямого отношения к недостаткам и заболеваниям нервной системы. Но и кроме того вопрос о конституциях разрабатывается в настоящее время в столь

широком масштабе, и многие положения еще настолько необоснованны, что приходится останавливаться в систематическом обзоре лишь на главном, более важном и менее спорном материале.

Образуя клиническую картину, перечисленные два основных компонента — предрасполагающие факторы и производящие — в большинстве случаев участвуют не только одним из своих представителей, но и одновременно вкупе с одним или несколькими другими, так, напр., болезнь может развиваться случайно у непредрасположенного индивидуума под влиянием двух одновременно подействовавших причин вроде травмы и отравлений, инфекции и истощения и т. п., или же у предрасположенного субъекта участие в образовании клинической картины может принять сочетание одного вида патологической конституции с одним возрастным кризисом или, кроме того, еще с какой-нибудь причиной, влияющей извне, напр. истерическая картина может выступить благодаря лишь участию нарушенного биологического равновесия во время юношеского возрастного кризиса или, в другом случае, при наличии истерической конституции, у юношей — под влиянием какой-нибудь психической травмы. Как показывает опыт, несмотря на возможность каких угодно более или менее случайных сочетаний известных нам факторов некоторые сочетания наблюдаются особенно часто и легко, выявляясь в клинической картине достаточно отчетливо и особенно густо выдвигая картину болезни; они довольно характерны, и некоторые из них мы постараемся привести.

Травма, особенно психическая, + конституции: истерическая, маниакально-депрессивная, эпилептическая и шизофреническая + кризис юношеский и инволюционный.

Алкоголь + эпилептическая конституция.

Истощение (особенно половое) + конституция астеническая или шизофреническая + детский или юношеский кризис.

Истощение физическое, умственное (однообразное) + + сифилис.

Туберкулез + конституция астеническая, истерическая.

Конституция астеническая дает сочетание с конституцией шизофренической или конституцией навязчивых состояний + детский и юношеский кризис.

Шизофреническая — с маниакально-депрессивной, с конституцией навязчивых состояний, эпилептической и параноической + юношеский кризис.

Маниакально-депрессивная — с истерической конституцией, с конституцией навязчивых состояний и параноической + недостатки вегетативной системы + юношеский и инволюционный кризисы.

Истерическая — с маниакально-депрессивной конституцией, конституцией навязчивых состояний, эпилептической, астенической + юношеский и инволюционный кризисы.

ФАКТОРЫ, ВРЕДНО ВЛИЯЮЩИЕ КАК ЧЕРЕЗ ОРГАНИЗМ РОДИТЕЛЕЙ, ТАК И НЕПОСРЕДСТВЕННО.

- А) Травмы { Физические (гл. образом головы)
Психические (преимущ. эмоциональные)
- В) Химические влияния { Эндогенные (остр. и хрон.) { самоотравления
расстройство обмена
Экзогенные (остр. и хрон.) { табак
алкоголь
кокаин
опиаты и др. наркотики
- С) Истощения (астенизирующие нервн. сист.) { физическ. { утомление
общий или частичный недостаток питания
эмоциональные, особ. при половых эксцессах,
умственные, особ. при однообразной работе
- Д) Инфекции { острые
хронические, гл. обр. сифилис и туберкулез

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОНСТИТУЦИИ.

I. Целевые анатомич. организации.	II. Сложные невро-психопатические конст.	III. Частичные конституциональные аномалии строения и отправления органов или их частей (их недостаточность и биологическая неустойчивость).
Рахит.	Астеническая (невро- и психопатическая).	Желазы внутр. секрции.
Артрит.	Схизофреническая.	Внешние аномалии (уродства, асимметрии, недоразвитие).
Инфантилизм { общий частичный	Маниакально-депрессивная.	Внутренних органов.
Гигантизм.	Истерическая (расстройство соматики и характера).	Головного мозга: двигательных процессов различных категорий, речи, других процессов, недостаточн. и особенности способностей:
Акромегалия.	Навязчивых состояний (навязчив. психические процессы и тики разного рода).	Дефектив-ность { чувств { психич. { внимания { воли { интеллекта
Ахондроплазия.	Эпилептическая (судорожные явления и эпилептический характер).	Пирамидных путей (семейная спаст. диплегия, наследств. псевдо-бульбар. паралич и пр.).
Алиптозо-генитальная конст.	Параноическая.	Экстрапирамидальных систем мозжечковых (бол. Marie, Friedreich'a), лентиккулярной системы (dystonia musc. deformans, двойной атетоз и пр.).
Status thymico-luphraticus.		Вегетативной системы (мигрени и др. ангионеврозы).
Кретинизм. Микседема.		Периферич. нервно-мышечн. аппарата (миопатии и конституцион. дистрофии мышц).
Монголизм.		Рефлекторных аппаратов (аномалии мочеиспускания и половых функций).
Микроцефалич. идиотия.		
Евнухоидизм.		
Др. формы.		

ВОЗРАСТНЫЕ КРИЗИСЫ.

1. Младенческий (1—2 года)
2. Детский (около 7 лет)
3. Юношеский (11—17 л., гл. обр. 13—15 л.)
4. Инволюционный — пресенильный.
5. Старческий.

Конституция на в я з ч и в ы х с о с т о я н и я х — с маниакально-депрессивной, истерической, астенической, шизофренической, параноической + + кризис детский или юношеский.

Как общее правило, чем меньше участвует ингредиентов в образовании болезни, тем легче форма; и тем она тяжелее, чем больше факторов, особенно конституциональных, принимали участие в развитии заболевания.

В этой главе мы не исчерпали вопроса в отношении целого ряда важнейших пунктов, которые представляют значительный теоретический интерес; но мы это сделали умышленно, чтобы не расширять чрезмерно рамок главы, а также и ввиду невыясненности еще целого ряда вопросов вроде вопроса о законах передачи болезней по наследству, осуществления на больных законов менделизма, роли внутренней секреции в недоразвитии отдельных органов и их частей, передачи по наследству приобретенных патологических состояний и т. п. Все эти огромной важности проблемы не могли здесь найти места ввиду специально учебного назначения данного труда. Приведенного, однако, мы думаем будет достаточно для определения принятой нами точки зрения на этиологию заболеваний нервной системы и с целью облегчения понимания вытекающей отсюда идеи классификации этих процессов.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

ГЛАВА I.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МЫШЕЧНОГО АППАРАТА.

Заболевания мышц, выражающиеся изменением их питания и функции (атрофии, параличи), могут быть очень различны как по своей сущности, так и по своему происхождению. В одних случаях эти расстройства имеют чисто симптоматическое значение и составляют только частичное проявление сложной болезненной формы, в других они имеют самостоятельное значение, в третьих — представляют собою результат местных воспалительных поражений (миозиты), в четвертых — представляют результат суставных поражений, в пятых — результат бездеятельности.

Миозиты не имеют непосредственного отношения к неврологии и могут быть здесь оставлены в стороне. Атрофии от бездеятельности имеют типическую клиническую характеристику: определенный этиологический момент, обуславливающий продолжительную бездеятельность данной конечности, чисто местный характер атрофии, ее недегенеративный характер. Атрофии при поражении суставов, при острых и хронических артритах, характеризуются также определенным этиологическим моментом (воспаление сустава, его травма), своей локализацией (поражаются разгибатели заболевшего сустава — *m. extensor quadriceps cruris* при гонитах, *m. deltoideus* при поражении плечевого сустава, *m. triceps* при поражении локтевого и т. д.), отсутствием качественных нарушений электровозбудимости и отсутствием фибриллярных подергиваний.

Наибольшее клиническое значение имеют две группы мышечных заболеваний. В первую группу входят все те формы, где мышцы поражаются вследствие патологических изменений в области периферического двигательного нейрона (клетки передних рогов, передние корешки, периферические нервы). Сюда относятся частью сложные заболевания нервной системы, где периферический двигательный нейрон страдает наряду с иными системами: сирингомиелия, боковой амиотрофический склероз, миелиты и т. д. Частью же сюда относятся такие заболевания, где периферический двигательный нейрон страдает изолированно: острый и хронический передний полиомиелит, спинальная мышечная атрофия типа

даря этому получается впечатление ненормально удлинненного сухожилия и ненормально укороченного мышечного брюшка (признак Рота).

Мышечные атрофии сопровождаются ослаблением соответствующих мышечных групп, параличами, своеобразными изменениями позы, походки, выражения лица. Так как локализация атрофического процесса

типична и постоянна, то очень типичны и эти изменения, в целом столь характерные, что нередко позволяют ставить диагноз прогрессивной мышечной дистрофии уже на расстоянии. В чем заключаются эти изменения?

Прежде всего очень типична походка миопатиков. Так как поражение особенно резко бывает выражено в проксимальных группах и особенно в мышцах тазобедренного сустава, то походка принимает переваливающийся характер — переваливающаяся, утиная походка.

Далее в высокой степени типичны для миопатии те приемы, к которым прибегают больные,

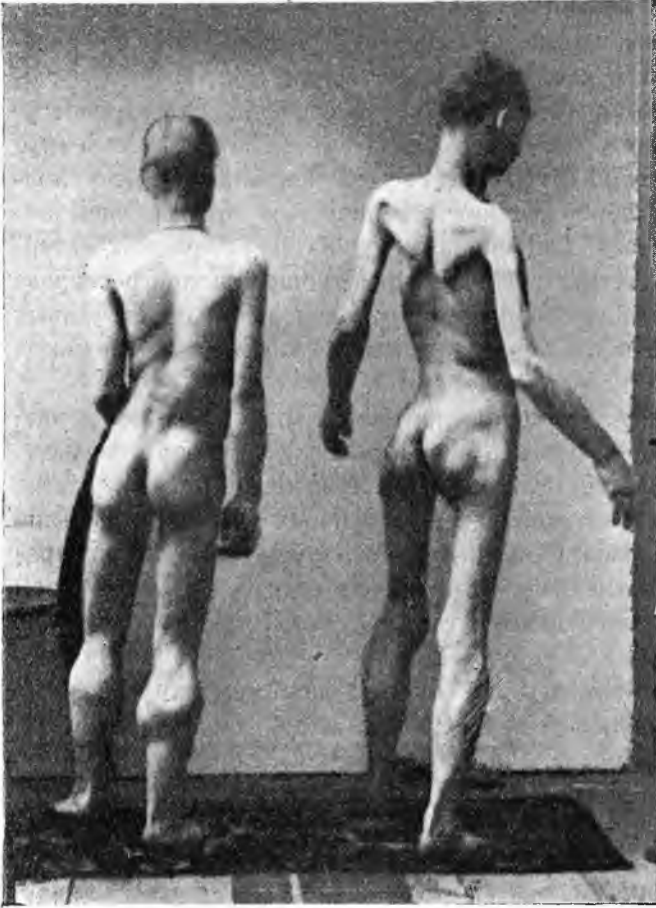


Рис. 87. *Dystrophia muscularis progressiva*. (Клин. нервн. бол. I М. Г. У.)

поднимаясь с пола. Из положения на спине больной переворачивается при помощи рук на живот, опираясь руками становится на четвереньки, выпрямляет ноги в коленных суставах и только после этого начинает выпрямлять туловище, опираясь последовательно руками о нижние конечности, начиная со стоп и доходя до верхней части бедер (больной перебирает руками по голени и бедрам, как по ступенькам лестницы). И этот очень типический признак объясняется преимущественным поражением проксимальных мышц на нижних конечностях.

В позе больных характерен особенно лордоз, обязанный своим происхождением как недостаточности *erectores trunci*, так и особенно поражению разгибателей тазобедренного сустава. В далеко зашедших случаях лордоз достигает крайней степени и обнаруживается не только при стоянии, но и при сидении (рис. 87).

Верхние конечности свисают в плечевых суставах вниз, плечи опущены. Крайней степени достигает недостаточность фиксации лопаток, — при любом движении верхней конечности соответствующая лопатка следует за этим движением совершенно пассивно. Взяв больного подмышки и поднимая кверху, получают характерное изолированное поднятие одних надплечий, — голова глубоко уходит при этом в плечи.

В области лица, если здесь вообще есть изменения, которые встречаются только в части случаев, характерно общее его выражение — так называемая *facies myopathica*: рот полуоткрыт и мало подвижен, губы вяло участвуют в речи, несколько выдвинуты вперед (*bouche en tarrig*), веки полуопущены, глаза не могут быть полностью закрыты, мимика слаба, лицо имеет застывшее, маскообразное выражение.

Такова общая клиническая картина. Как уже указывалось, различают ряд разновидностей прогрессивной мышечной дистрофии. Главнейшие из них следующие:

1. — *Pseudohypertrophia*, наиболее частый из всех видов прогрессивной мышечной дистрофии. Начало в раннем детстве, поражается преимущественно мужской пол (3:1). Особенно характерны выраженные псевдогипертрофические изменения, выступающие на первый план в картине болезни (икры). В начальной стадии поражаются только нижние конечности (толстые икры, утиная походка), в дальнейшем же процесс захватывает и плечевой пояс, при чем здесь поражение носит обычно характер атрофии.

2. — Ювенильная форма Эрба. Болезнь начинается в более позднем возрасте (*pubertas*) с мышц плечевого пояса. Псевдогипертрофические изменения хотя и наблюдаются, однако же в гораздо меньшей мере, чем в предыдущем типе. Только в дальнейшем поражается и тазовый пояс.

3. — Форма Лейдена характеризуется началом с мышц тазового пояса и, в противоположность псевдогипертрофии, преобладанием атрофических изменений. Развивается в возрасте 8—10 лет и позднее.

4. — *Type facio-scapulo-humeral Landouzy-Dejerine*. Начало с мышц лица, с *m. orbicularis oris* и *m. orbicularis orbitae*; очень типическое выражение лица (*facies myopathica*, лицо сфинкса). В дальнейшем захватываются мышцы плечевого пояса, а затем и остальные. При этой форме особенно часто встречается симптом „*taille de guère*“ (талия осы) — втяжение боковых стенок живота тотчас под реберными дугами вследствие ослабления *mm. obliquor. abdominis*.

Описаны и многие иные типы, а равно и многочисленные пере-

ходные формы между основными типами. Все деление имеет довольно условное значение, так как в отдельных случаях очень часто встречается примесь к основному типу симптомов, характерных для другого типа. Так, поражение лица очень нередко отмечается в случаях типической псевдогипертрофии; псевдогипертрофические изменения, характерные особенно для этой последней формы, в той или иной мере участвуют и при других формах в картине болезни. В целом это — одна болезнь, и отдельные типы являются только ее разновидностями.

Этиология и патогенез. Прогрессивная мышечная дистрофия — болезнь наследственная и семейная. Наследственность и семейность составляют основной этиологический момент, в сравнении с которым все остальные отступают здесь совершенно на задний план. Среди этих последних сами больные обвиняют травмы, простуду и т. д. Но травмы в большинстве случаев являются несомненно не причиной, а следствием уже начавшейся болезни, — миопатии легко падают и получают при этом ушибы. Во всяком случае непосредственная связь дистрофии с какими-либо иными, помимо наследственного отягощения, моментами совершенно не доказана.

В отношении патогенеза в прогрессивной мышечной дистрофии следует усматривать один из типичнейших представителей большого класса наследственных и семейных нервных болезней. В одних из них поражаются преимущественно цереброспинальные системы (*diplegia spastica familiaris*), в других мозжечок (болезнь Мари), в третьих — церебро- и церебеллоспинальные системы (болезнь Фридрейха) и т. д. При дистрофии мы имеем конституциональную слабость специально мышечного аппарата, который уже в ранние периоды жизни оказывается несостоятельным и фатально подвергается процессу изнашивания, процессу атрофии. Ввиду того что наблюдаются многочисленные переходы первичной миопатии к спинальной мышечной атрофии (явления реакции перерождения и т. д.), нельзя не усматривать в этой болезни один из типов большой группы, характеризующейся вообще врожденной слабостью двигательного периферического нейрона в различных его частях. Так, в типе Вердниг-Гоффмана мы наряду с типическими для неврального поражения особенностями (реакция перерождения, фибриллярные подергиванья) все же отмечаем начало в раннем детстве, семейность, преимущественное поражение проксимальных групп — признаки, столь характерные для прогрессивной мышечной дистрофии.

Патологическая анатомия. Изменения в спинном мозгу или отсутствуют полностью, или же так незначительны, что никоим образом не могут быть учтены* как причина атрофического процесса. Изменения в мышцах очень типичны: неравномерность в калибре отдельных первичных волокон, — наряду с резко утолщенными расположены резко истонченные волокна; разрастание ядер сарколеммы; изменения самих

волокон — их расщепление по длиннику, вакуолизация; разрастание волокнистой и особенно жировой ткани в perimysium (рис. 88).

Диагноз в общем не представляет особых затруднений. В типических случаях поза больных, их походка столь типичны, что распознавание возможно уже по первому взгляду. В начальных стадиях возможно смешение с атрофиями иного происхождения. Наследственность, отсутствие реакции перерождения и фибриллярных подергиваний, типическая локализация атрофий и примесь гипертрофических изменений позволяют обычно и здесь без труда поставить правильный диагноз. Иногда встречаются, однако, и переходные случаи, где имеются признаки поражения и двигательного нейрона (реакция перерождения в отдельных мышцах). Диагностическая оценка таких случаев, разумеется, очень затруднительна, но встречаются они сравнительно очень не часто.



Рис. 88. Продольный срез через мышцу при dystrophia muscularis progr. (Из клиники нервн. бол. Г. М. Г. У.)

Течение и исход. Начало в детском или юношеском

возрасте. Течение неуклонно прогрессивное, очень медленное. Жизнь в некоторых случаях может быть продолжительной, но большей частью больные погибают рано от интеркуррирующих заболеваний.

Предсказание в смысле выздоровления абсолютно неблагоприятно. *Терапия* бессильна, — может быть некоторую пользу приносят очень осторожные физиотерапевтические мероприятия (легкий массаж, гальванизация), но и это сомнительно.

Myotonia congenita (болезнь Томсена).

Симптоматология. Так же, как и при прогрессивной мышечной дистрофии, расстройства ограничиваются исключительно мышечным аппаратом. Чувствительность, рефлексы нормальны, — только в меньшинстве случаев отмечается угасание сухожильных рефлексов.

Мышцы не атрофичны, как при дистрофии, а несколько гипертрофичны. Вся симптоматология сводится по существу к их изменениям в трех направлениях: к изменению произвольных движений, к изменению мышечной электровозбудимости и к изменению механической возбудимости мышц.

Основное значение в картине болезни имеют совершенно своеобразные изменения в произвольной функции мышечного аппарата. Всякое быстрое произвольное движение после паузы дает длительную тоническую судорогу соответствующей мышечной группы. Так, сжимание кисти (схватывание какого-нибудь предмета) тотчас дает спазм, который в течение некоторого времени не может быть расслаблен, к спазму ведет сгибание предплечья, быстрый поворот туловища может вызвать развитие спазма во всем теле, при чем больной падает в состоянии настоящей скованности на землю и т. д. В дальнейшем спазм ослабевает, и теперь мышцы могут работать уже без каких-либо особых нарушений: больные могут выполнять какую-либо ручную работу, проходить без помехи сравнительно большие расстояния.

Очень характерны изменения электровозбудимости, так называемая миотоническая реакция. Фарадическая возбудимость мышц повышена, уже при небольших токах наблюдается последовательное сокращение, то-есть сокращение, остающееся и после отнятия электрода. Также повышена и прямая гальваническая возбудимость, при чем большей частью наблюдается извращение полюсов ($A3C > K3C$). И здесь также типично последовательное сокращение и, кроме того, ундулирующее сокращение при долгом пропускании тока (сильный ток). Важнейший элемент миотонической реакции — вялый, спастический характер сокращений. Изменения электровозбудимости с нерва менее типичны: гальваническая — понижена, фарадическая — количественно не изменена, но дает последовательное сокращение.

Третий характерный признак — своеобразное повышение механической возбудимости мышц. И здесь, как и при электрораздражении, возникает тоническое напряжение перкутируемой мышцы с последующим сокращением.

Локализация всех этих явлений в различных случаях различна. В некоторых более тяжелых случаях в заболевании участвует почти вся мускулатура, за исключением гладких и дыхательных мышц. В других — изменения локализованы: в одних больше поражены мышцы верхних конечностей, в других — нижних и т. д. Возможно даже изолированное поражение небольших мышечных групп.

Этиология и патогенез. Болезнь отличается выраженным наследственным и семейным характером, большей частью является приращенной. Все остальные этиологические моменты имеют, как и при прогрессивной мышечной дистрофии, совершенно второстепенное значение. Как и там, здесь в патогенезе главную роль играет конституциональная недостаточность мышечного аппарата. Высказывалось мнение в пользу признания большого значения биохимических нарушений в происхождении миотонии (своеобразная аутоинтоксикация). Пока оно еще не имеет прочных фактических обоснований.

Патологическая анатомия. Нервная система не представляет ни-

каких существенных уклонений от нормы. В мышцах обнаруживается утолщение первичных волокон, умножение ядер сарколеммы и умеренное разрастание межклеточной ткани.

Диагноз. Вся картина болезни, жалобы больных, миотоническая реакция и особенности механической возбудимости так типичны, что распознавание обычно не представляет никаких затруднений.

Течение и исход. Течение без особого прогрессирования, нередко с ремиссиями, но обычно с небольшими. Виды на значительное улучшение ничтожны, полного излечения до сих пор не отмечено ни в одном случае миотонии.

Терапия безнадежна, некоторое значение имеют, быть может, систематические гимнастические упражнения.

Myatonia congenita (болезнь Оппенгейма).

Симптоматология. И здесь, как и при обеих вышеописанных формах, поражается исключительно мышечный аппарат. На первом плане в клинической картине — крайнее понижение мышечного тонуса: ноги могут быть заведены за шею, стопы и кисти приведены своей тыльной поверхностью в тесное соприкосновение с соответствующими частями голеней и предплечий и т. д. На-ряду с этим отмечаются распространенные параличи. Оставшиеся возможными произвольные движения характеризуются крайней медленностью и вялостью.

Эти изменения в тяжелых случаях захватывают почти все мышечные группы верхних и нижних конечностей, туловища и шеи. В более легких случаях они более или менее локализованы. Большей частью преобладает поражение нижних конечностей, но отмечены также случаи и с преимущественным поражением конечностей верхних.

Очень характерно преимущественное поражение дистальных мышечных групп. Типична также полная симметрия расстройства с обеих сторон.

В большинстве случаев сухожильные рефлексy как на верхних, так и особенно на нижних конечностях оказываются отсутствующими. Только в немногих случаях отмечено их сохранение.

Видимых атрофий, западений, похуданий не бывает. Не бывает также и гипертрофий, геср. псевдогипертрофий. Но консистенция мышечных масс не нормальна, — их рельефы стерты, они мягки, тестообразны на ощупь.

Механическая мышечная возбудимость угасает. Электровозбудимость понижена количественно, особенно на фарадический ток, но реакция перерождения, извращение полюсов при этом не отмечается.

Этиология выяснена пока очень мало. Наследственность в большинстве случаев нормальна. Страдание большей частью прирожденное, только в меньшинстве случаев отмечалось вполне нормальное состояние

пациентов непосредственно после родов, но и в таких случаях заболевание развивалось в очень раннем периоде жизни. Никаких особых аномалий в здоровье матери во время беременности, в течение самой беременности, в процессе родов. Пол не играет существенной роли, — заболевание равномерно распределяется между мальчиками и девочками.

Патологическая анатомия. Изменения обнаруживаются частью в самих мышцах, частью в нервной системе.

Изменения в мышцах сводятся к разрастанию межсвязочной (особенно жировой) ткани, к размножению ядер сарколеммы, к неравномерности первичных волокон, частью — к их истончению, частью — к гипертрофии. В некоторых случаях отмечалась также и вакуолизация волокон, а равно и их расщепление по длине. В целом таким образом вся картина очень напоминает изменения, встречаемые при первичных миопатиях.

Что касается нервной системы, то в некоторых случаях она была найдена совершенно нормальной, в других же отмечены изменения в клетках передних рогов спинного мозга, в передних корешках и в периферических двигательных нервах. Изменения эти сводятся к простому недоразвитию нервных элементов, без признаков воспалительного процесса: уменьшение числа клеток в передних рогах, клетки малы, неравномерны, угловаты, нервные волокна передних корешков недостаточно миелинизированы.

Патогенез. Большое сходство анатомических изменений с изменениями при прогрессивной мышечной дистрофии, равно как и врожденный характер заболевания делают наиболее вероятным предположение основного значения здесь конституциональной недостаточности мышц и периферического двигательного нейрона. Предположение какого-либо внутриутробного заболевания, также допустимое ввиду врожденности заболевания, имеет за собой мало оснований, так как ни в одном из известных до сих пор случаев не отмечено особых заболеваний матери во время беременности, с другой же стороны и анатомическое исследование не дает указаний на следы перенесенного воспалительного процесса. *Myotonia congenita*, по всем вероятностям, принадлежит к той же группе, к которой относятся болезнь Томсена и прогрессивная мышечная дистрофия. Правда, здесь как правило не отмечается наследственности или семейности, однако все же описаны случаи, когда заболевание наблюдалось у нескольких членов одной и той же семьи.

Диагноз в выраженных случаях не представляет особых затруднений. Всего возможнее смешение с первичными миопатиями, но здесь имеются атрофии и псевдогипертрофии и заболевание не врожденное. *Poliomyelitis anterior acuta* характеризуется острым началом, наличием качественных изменений электровозбудимости, выраженными атрофическими изменениями. Те же отличительные признаки характерны и для полиневрита (дифтерия), где, помимо того, наблюдаются и расстройства чувствительности, миатонии совершенно чуждые.

Течение и исход. Болезнь в большинстве случаев врожденная. Течение характеризуется постепенным медленным улучшением, что резко отличает эту форму от миопатий. Непосредственно жизни это заболевание не угрожает, однако же больные, как и миопатики, легко погибают от интеркуррирующих болезней.

Лечение. Особенно рекомендуется лечение гальваническим током и массажем, которое, повидимому, действительно приводит к благоприятным результатам. Необходимо также применение общих укрепляющих средств и оберегание пациентов от инфекционных заболеваний, которые здесь особенно легко приводят к роковому исходу.

Семейная спинальная прогрессивная мышечная атрофия.

Это семейное заболевание начинается очень рано, обычно на первом году жизни, со слабости в ногах и развивается постепенно. Маленькие дети перестают двигать ножками, а если они уже научились ходить, то быстро теряют эту способность. Обычно прежде всего поражаются мышцы таза, тазобедренного сустава, нижней части туловища, затем поражение поднимается выше и захватывает межреберные мышцы, мышцы шеи, затылка и плечевого пояса; довольно рано поражаются мышцы бедра, в особенности quadriceps и мышцы плеча, позже всех — небольшие мышцы голени, ступни, предплечья и кисти. Иногда поражаются, хотя в незначительной степени, и бульбарные мышцы. Распространение совершенно симметричное. Слабость мышц быстро переходит в паралич. Голова с трудом удерживается. Соответственно развитию слабости постепенно затрудняются и движения в остальных мышцах, и ребенок оказывается совершенно парализованным. Слабость мышц сопровождается атрофиями их. Последние так же, как и параличи, симметричны; яснее всего атрофия в мышцах плеча, так что иногда головка плечевой кости лежит совершенно свободно. В далеко зашедших стадиях больные превращаются в полный скелет. Со стороны электровозбудимости обнаруживается реакция перерождения, иногда уже тогда, когда никаких функциональных расстройств со стороны мышц еще не наблюдается. Параличи вялые. Тонус сильно понижен. Гипертрофия мышц не наблюдается. Иногда наблюдаются фибриллярные подергивания. Мышцы мягки и дряблы. Сухожильные рефлексy исчезают. Чувствительность не расстроена, за исключением иногда наступающих болей. Часто наступают деформации: пальцы рук и ног принимают положение когтей, ступни в положении equino-varus. Особенно тяжелы деформации туловища, наступающие вследствие слабости мышц и выражающиеся в значительном сколиозе. Интеллект и тазовые органы не поражены. Течение болезни сравнительно быстрое, обычно больные погибают через несколько лет.

Диагноз, особенно при семейных заболеваниях, не труден. При

семейной невральной форме мышечных атрофий болезнь начинается позже и течет медленнее, часто с ремиссиями; начинается с конечностей и часто ими ограничивается. От миопатий это заболевание отличается отсутствием гипертрофий и дальнейшим течением. Детский спинальный паралич обычно не дает такого симметричного расположения, постепенного начала и прогрессивного течения. Против миатонии говорят прогрессирующие ухудшения, реакция перерождения, фибриллярные подергивания. Кроме того *Myatonia congenita* — прирожденное заболевание.

Патолого-анатомически обнаруживаются дегенерация и исчезновение клеток передних рогов, дегенерация волокон передних корешков и атрофия парализованных мышц, иногда с отложением жира. Редко находили легкие изменения в области пирамидных путей и Голлевских столбов.

Прогноз безнадежен. *Терапии* нет.

ГЛАВА II.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ НЕРВОВ.

Общая часть.

Общие симптомы поражения периферических нервов являются следствием ослабления или полной потери их проводимости и выражаются поэтому или параличом или анестезией в зависимости от того, поражен ли один двигательный или один чувствующий нерв. В том случае, если заболевает нерв смешанный, появляются оба симптома одновременно, но в некоторых случаях наблюдается избирательное поражение того или другого вида волокон смешанного нерва.

Паралич вызывает атрофию и изменение электрической возбудимости мышцы (количественное понижение в легких случаях и полная реакция перерождения в тяжелых. См. гл. IV). Расстройство чувствительности соответствует обычно областям анатомического распределения нервов („Периферический тип“. См. гл. IV).

В начальных стадиях воспаления нервов наблюдается болезненность их при надавливании, нередко заметные на ощупь утолщения и повышение механической возбудимости, кроме того — гипералгезия пораженных участков кожи и двигательные явления раздражения (подергивания, судороги).

Кожные и сухожильные рефлексы в острых случаях заболевания повышены, в дальнейшем угасают.

Субъективные явления выражаются болями (по ходу нервов и в областях их распространения) и различного рода парестезиями.

Черепномозговые нервы.

I. *Nervus olfactorius*. Воспаление обонятельных нервов развивается или при общих инфекциях (чаще при инфлуэнце) или на почве местных заболеваний полости носа.

Затем различные патологические процессы в полости черепа (менингит, водянка) и новообразования в передней черепной ямке могут

слегка выпяченным (*exophthalmus paralyticus*), что является результатом понижения тонуса прямых глазных мышц, содействующих оттягиванию кзади глазного яблока.

При частичном поражении п. *oculomotorii* имеет место выпадение функций отдельных мышц, иннервируемых заболевшей веточкой.

IV. Nervus trochlearis. Поражение блокового нерва распознается лишь при направлении взора вниз: при этом движении глазное яблоко отклоняется несколько кнутри. Необходимо лишь отметить, что *paresis* п. *trochlearis* иногда может давать повод к возникновению привычного *caput obstipum* (больные при помощи наклонения головы к плечу, противоположному с парезом блокового нерва, избавляются от неприятной диплопии).

V. Nervus abducens. При поражении отводящего нерва утрачивается возможность вращения кнаружи глазного яблока, и в случаях, долго длящихся, появляется *strabismus convergens*, как результат вторичной контрактуры м. *recti externi*.

Одним из важных симптомов поражения нервов глазных мышц является симптом субъективный, — диплопия (возникновение двойных изображений внешних объектов). Для решения вопроса, паралич какой мышцы имеется в данном случае, практикуется исследование при помощи цветного стекла (см. главу IV).

В частности по отношению к блоковому нерву надо помнить, что в случаях поражения п. *trochlearis* диплопия появляется лишь при направлении взора вниз; чаще всего больные замечают это ненормальное явление при работе за столом или при спуске с лестницы.

При параличах глазных мышц наблюдается еще один феномен, — вторичное отклонение здорового глаза. Получается оно при следующем приеме: закрывают рукой здоровый глаз и предлагают больному фиксировать паретическим глазом точку, трудно для него достигаемую; если в момент сильнейшего напряжения паретических мышц открыть здоровый глаз, то можно констатировать резкое уклонение его в направлении точки, данной для фиксации.

Явление это объясняется содружественным движением ассоциированной мышцы здорового глаза.

Течение параличей глазных мышц при воспалениях III, IV и VI пар нервов разнообразно. Иногда, в случаях ревматического неврита, паралич развивается в несколько часов, иногда, как при дифтерийном параличе, нарастает медленно, в течение одной-двух недель. Достигнув кульминационной точки развития, параличные явления могут постепенно уменьшаться до полного исчезновения; но весьма нередко мышцы остаются или в стадии легкого пареза или в стадии полного развития паралича.

Причины, вызывающие воспаление моторных нервов глазного яблока, относятся к инфекциям (дифтерия, сифилис, ревматизм, инфлу-

энца, тиф, эпидемический цереброспинальный менингит, энцефалит), интоксикациям (алкоголь, свинец, колбасный яд) и аутоинтоксикациям (diabetes mellitus), а также к травмам (ушибы, ранения в области глазниц, переломы основания черепа) и механическим сдавлениям (патологическими новообразованиями, расположенными вблизи).

Лечение невритов глазных нервов дает благоприятные результаты, если есть возможность подействовать на основную причину: лечение ртутью при невритах сифилитического происхождения, удаление больного от работы со свинцом, прекращение курения, потребления алкоголя и т. д. Симптоматическое лечение сводится к электризации пораженных мышц.

VI. Рецидивирующий паралич n. oculomotorii. Редкое заболевание с невыясненной этиологией и патогенезом, но, повидимому, находящееся в связи с мигренью (см. главу о мигрени), тяжелая форма которой сопровождается офтальмоплегией. Болезнь характеризуется параличными явлениями в области глазодвигательного нерва, наступающими с юношеского возраста и появляющимися периодически через более или менее значительные промежутки (у женщин иногда наблюдается совпадение с месячными). Поражается почти постоянно один и тот же глаз; приступы паралича имеют предвестников — головная боль, напоминающая по характеру и распространению мигрень, и рвота; в некоторых случаях парез глазодвигательного нерва сразу становится полным, иногда такое поражение наступает после нескольких приступов, весьма часто поражается одновременно и m. levator, вследствие чего ptosis привлекает раньше всего внимание больного и окружающих. Обратное развитие пареза отдельных мышц совершается различно по времени и дольше всего остается обычно ophthalmoplegia interna. В начале заболевания светлые промежутки наблюдаются совершенно без явлений пареза, но при долго длящейся болезни глазодвигательные расстройства не проходят, и лишь уменьшаются в силе.

При распознавании этого заболевания необходимо исключить все болезни, которые могут сопровождаться повторными параличами n. oculomotorii, а именно: новообразования мозга и основания черепа, сифилис мозга, tabes dorsalis, множественный склероз, истерия.

Лечение исключительно симптоматическое.

VII. Nervus trigeminus. Воспалительный процесс может поразить отдельно чувствующий и двигательный пучок тройничного нерва или одновременно тот и другой. При поражении двигательной порции наблюдаются следующие симптомы: затруднение или полная невозможность жевания. Легкое обоюдостороннее нарушение деятельности жевательных мышц констатируется по ослаблению силы смыкания челюстей (слабое сопротивление руке исследующего или неглубокие отпечатки зубов на мягких предметах). Полный паралич выражается отвисанием нижней челюсти. При односторонних параличах отсутствует боковое движение челюсти

в сторону здорового нерва, и челюсть при опускании отклоняется от средней линии в сторону больного нерва; ослабевает или даже исчезает максиллярный рефлекс. Неврит двигательной порции *n. trigemini* — явление не частое и зависит главным образом от патологических процессов, локализованных на основании черепа.

Лечение и его успех зависят от точного установления причины. Симптоматическое лечение — фарадизация и гальванизация парализованных мышц.

Neuralgia n-vi trigemini. Prosopalgia. Tic douloureux de la face.

Все три ветви тройничного нерва поражаются реже, чаще заболевают одна или две ветви, а из ветвей чаще болеет *n. ophthalmicus*.

Основной симптом невралгии — боль, постоянная или периодическая, распространяющаяся соответственно областям расположения отдельных ветвей, иногда иррадиирующая в область затылка, задней части шеи, плеча; иногда наблюдается рефлекторное подергивание той или иной группы мышц лица: век (блефароспазм), угла рта. Интенсивность боли иногда чрезвычайно велика.

Кожа лица вне приступов, при объективном исследовании обнаруживает гиперэстезию, которая позднее может смениться анестезией. Давление на общие покровы болезненно, преимущественно в точках, где можно прижать нервные веточки к твердой подкладке (*points douloureux Valleix*). Эти болезненные точки располагаются при невралгии первой ветви вблизи *foramen supraorbitale* (надглазничная точка), у внутреннего угла глаза (носовая точка), иногда на наружной части верхнего века (пальпебральная точка); при невралгии второй ветви вблизи *foramen infraorbitale* (подглазничная точка), на скуловой кости (скуловая точка), и, кроме того, каждый корень зуба может стать болевой областью (зубная точка); при невралгии третьей ветви болезненными бывают участки: кожа виска (височная точка), слизистая края языка (язычная точка), нижние зубы (зубные точки) и кожа подбородка около *foramen mentale* (подбородочная точка).

Невралгии отдельных ветвей сопровождаются различными объективными симптомами: *neuralgia ramiophthalmici* — покраснением глаза, слезотечением, расширением зрачка, хемозом; со стороны глаза может наблюдаться также субъективный симптом, — скоропроходящий амавроз; *neuralgia n. supramaxillaris* сопровождается иногда более или менее обильным отделением слизистой оболочки носа, и, наконец, при невралгии *rami inframaxillaris* изо рта в избытке может вытекать слюна как результат рефлекторного действия язычного нерва на *chorda tympani*. Явления общие для невралгий всех ветвей отмечаются в виде высыпания герпетической сыпи — *zoster frontalis*, *herpes conjunctivae* и других. Кроме того при долго длящихся невралгиях развиваются трофические расстройства: атрофия или гипертрофия кожи, ее индурация, выпадение

ние волос в областях больных нервов, поседение, частичное исчезновение пигмента в них.

Этиология. 1. Так называемая простуда (ревматическая невралгия). 2. Инфекции и интоксикации; из инфекций на первом месте стоит малярия, на почве которой развиваются наиболее тяжелые формы невралгии с очень резкими основными симптомами и с рядом побочных явлений (рвота, поты), затем следует тиф, инфлуэнца, сифилис; из интоксикаций особенно влияет алкогольная. 3. Конституциональные аномалии — подагра, диабет. 4. Местные влияния: травматизация нервных ветвей (ушибы, ранения подкожно расположенных ветвей); влияние различных патологических процессов в органах вблизи расположения тройничного нерва (заболевания черепных костей и надкостницы, заболевания и аномалии зубов, заболевания полости носа, среднего уха и глаз). 5. Артериосклероз, — расстройство питания нервной ткани на почве артериосклеротических изменений сосудов Гассерова узла.

Однако наблюдение показывает, что при наиболее тяжелых, длящихся годами, невралгиях не удается установить никакого этиологического момента.

Распознавание не представляет затруднений; периодичность болей, распространенность их в границах разветвления определенных ветвей, болевые точки — вот данные, по которым легко выяснить характер страдания. Дифференцировать иногда приходится с гемикранией, если невралгия соответствует 1-й ветви п. *trigeminus*. Надо помнить, что при мигрени наблюдаются типичные продромальные явления: шум в ушах, мелькание в глазах, тошнота, а также и сопутствующие — полное отсутствие аппетита и к концу, а иногда и в течение всего приступа, — рвота.

Течение чрезвычайно различное; встречаются легкие формы (на почве простуды и инфекции), поддающиеся лечению, но все же склонные к рецидивам; формы эти обычно поражают первую ветвь. Тяжелые формы, длящиеся годами, не поддающиеся лечению, доводящие некоторых больных до самоубийства, сосредоточиваются обычно в областях 2-й и 3-й ветви, при чем болезненные симптомы со стороны языка особенно отягчают страдание.

Лечение. Успеха можно ожидать лишь при устранении основной причины, *indicatio causalis*, следовательно, требует тщательного собирания анамнеза и дополнительных специальных исследований (ушей, носа, глаз, зубов, крови). *Indicatio morbi*: внутренние и наружные противоневралгические средства, лечение светом и электричеством. Предложено также лечение инъекциями (по ходу нервов) осмиевой кислоты, кокаина и алкоголя. В упорных случаях рекомендуется оперативное вмешательство (иссечение стволов или Гассерова узла).

VIII. Nervus facialis. Периферическое заболевание лицевого нерва выражается расстройством движений в мышцах, снабжаемых этим

нервом; в зависимости от того, имеется ли частичное поражение нерва или полное и вместе с тем одно- или обоюдостороннее, получаются различные картины нарушения мимики до полного маскообразного состояния лица. При полном одностороннем параличе констатируется сглаживание морщин лба, отвисание нижнего века (раскрытие глазной щели), сглаживание носогубной складки, отвисание угла рта. При попытках замыкания глазной щели опускается лишь верхнее веко (расслабление *m. levatoris palpebrae superioris*), и глазное яблоко поворачивается кверху до захождения зрачка за верхнее веко (симптом Bell'я), глазная щель остается незамкнутой (*lagophthalmus*).

Конъюнктивальный рефлекс понижен (мигание невозможно, а потому слезы не стекают по слезному каналу, но выливаются через край века; конъюнктива легко засоряется). Парализованные мышцы обычно обнаруживают изменение электровозбудимости, при чем степень этого изменения определяет степень тяжести страдания и, следовательно, имеет основное значение для прогноза.

К указанным основным симптомам могут присоединяться еще: расстройство вкуса (в передних двух третях языка), расстройство потоотделения (чаще *anhidrosis*), уменьшение отделения слез, расстройство слуха (повышенная чувствительность к сильным звуковым раздражениям, в особенности к низким тонам, как результат превалирования тонуса *m. tensoris tympani* при параличе *m. stapedii*). В более тяжелых случаях кроме всех вышеприведенных наблюдаются также: контрактура парализованных мышц (в этих случаях при беглом взгляде больную сторону можно принять за здоровую), судороги тикозного характера (*tic facial*), содружественные движения (оттягивание угла рта при попытке закрыть глаз).

Течение. Начало заболевания, нарастание отдельных симптомов и податливость лечебным мероприятиям крайне разнообразны не только по отношению к отдельным формам неврита лицевого нерва, но даже и по отношению к отдельным случаям одной и той же категории.

Этиология. Инфекционные невриты и здесь играют главную роль; особенность расположения лицевого нерва — под кожей на большом протяжении — выдвигает на первый план так называемый простудный этиологический момент (стояние на „сквозняке“, охлаждение лица после бани и т. п.), прохождение же *n. facialis* через костный, довольно длинный канал является второй особенностью его расположения, создающей частоту септических невритов лицевого нерва, источником которых являются гнойные процессы среднего и внутреннего уха. Из других инфекций необходимо отметить *lues* (в различные стадии его развития), инфлуэнцу, свинку, тиф, дифтерию и другие. Возможно и травматическое повреждение периферических веточек при ударе по лицу, прижатием их при наложении акушерских щипцов. Опухоли и менингитные процессы на основании мозга могут также вызвать повреждение нерва.

Диагноз. Деятельность мимических мышц в их здоровом состоянии так легко поддается учету, что выпадение функции какой-либо группы констатируется без затруднений; при распознавании периферического паралича от центрального надо иметь в виду, что церебральные параличи оставляют непораженными *mm. frontalis et orbicularis orbitae*. Что касается локализации перерыва проводимости в лицевом нерве, то ее можно определить пользуясь схемой Эрба, а именно: 1) если поврежден участок нерва под *canalis Fallopii*, имеется только паралич лица; 2) если поврежден тот участок, от которого отходит *chorda tympani*, имеется кроме паралича лицевых мышц расстройство вкуса, уменьшение слюноотделения; 3) если поврежден вышележащий участок, где отходит *n. stapedius et n. communicans cum plex. tymp.*, имеется паралич лицевых мышц, расстройство вкуса, уменьшение слюноотделения и ненормальная тонкость слуха; 4) если поражен участок еще выше — в *ganglion geniculi* — ко всем вышеописанным симптомам присоединяется парез небной занавески; наконец 5) если ствол поражен выше *g. geniculi*, имеются все описанные симптомы, но без расстройства вкуса.

Лечение. При существовании гнойных процессов в области височной кости необходимо рациональное лечение основного страдания. Острые инфекционные невриты пользуются обычно потогонными и салицилатами. Электричество применяется в большинстве с успехом как в виде фарадического, так и гальванического тока (в зависимости от того, какой вид возбудимости сохранен), но требуется осторожность градуирования силы тока во избежание контрактур.

IX. Nervus acusticus. Воспалительное заболевание слухового нерва может развиваться без участия лабиринта, при чем могут быть поражены по отдельности и *г. cochlearis* и *г. vestibularis*, а также оба нерва одновременно.

Поражение собственно слухового нерва (*n. cochlearis*) нарушает функцию улитки (тугодость слуха, глухота). Необходимо иметь в виду, что подобные расстройства вызываются и заболеваниями звукопроводящего аппарата (отличительные признаки изложены в общей части, — см. гл. IV). Если одновременно с односторонней нервной тугодостью слуха имеются субъективные ощущения шума, жужжания, свиста в ухе, а также вестибулярные симптомы (головокружение, шаткость походки), является подозрение о неврофиброматозе слухового нерва. Эти симптомы являются часто первоначальными признаками опухоли мозжечково-мостового угла; в дальнейшем к ним уже присоединяются симптомы заболеваний других головных нервов (*facialis, trigeminus, abducens*), а также общие мозговые явления.

Заболевание вестибулярного аппарата характеризуется симптомо-комплексом Меньера (*Menière*): шум и тугодость слуха, головокружение, сопровождающееся тошнотой и рвотой, атаксия, нистагм и боковое отклонение глаз.

Этиологически различаются следующие формы: инфекционная (осо-

бенно после тифа, скарлатины, кори, сифилиса), аутоинтоксикационная (лейкемия, диабет), токсическая (алкоголь, табак, свинец, ртуть и др.). Кроме того вследствие воздействия сильных звуков может произойти поражение слухового нерва, сопровождающееся шумом в ушах и тугоухостью слуха. Гистологические исследования показывают, что при этой форме имеет место атрофия п. cochlearis. Преимущественно тугоухость слуха этого происхождения наблюдается у слесарей и вообще рабочих по металлу, а также у артиллеристов.

В этиологии болезни Меньера главную роль играют хронические страдания среднего уха (otorrhoea, otosclerosis), распространяющиеся на внутреннее ухо, затем — травмы черепа (кровоизлияния в лабиринте), а также инфекционные болезни.

При эссенциальной форме неврита благоприятно действует лечение антипирином или хинином; при этом восстановление слуховой способности обычно наступает через несколько недель.

X. Nervus glossopharyngeus. Симптомы периферического повреждения языкоглоточного нерва; анестезия верхней части глотки, потеря вкусовых ощущений на задней трети языка, угасание рефлексов со слизистой оболочки глотки, расстройство глотания. Заболевание п. glossopharyngei обычно случается одновременно с другими черепными нервами при опухолях и воспалительных процессах в задней черепной яме, сбоку от продолговатого мозга.

XI. Nervus vagus. Симптомы поражения блуждающего нерва обнаруживаются в форме расстройства многих, весьма важных для жизни, функций: паралич мягкого неба характеризуется изменением тембра голоса (носовой оттенок) и затруднением произнесения тех согласных звуков, которые артикулируются в этом месте (rhinolalia aperta); при глотании пища, особенно жидкая, попадает в полость носа. Понижение чувствительности слизистой оболочки дыхательных путей обуславливает попадание пищевых частиц в бронхи, могущее вызвать воспалительный процесс (pneumonie de deglutition французских авторов). При параличе мускулатуры кишечной трубки наступает атония кишек, вызывающая упорные запоры, борьба с которыми обычными средствами не имеет успеха. Паралич голосовых связок при одностороннем поражении выражается изменением фонации, — голос становится хриплым, вследствие переутомления здоровой голосовой связки; при двустороннем поражении наступают афония и удушье. Кроме того появляются симптомы неправильной деятельности сердца как в форме ускорения, так и замедления частоты пульса.

Этиология. На первом месте стоят заболевания смежных органов — зуб, аневризма аорты, рак пищевода, лимфадениты, опухоли средостения, воспаление плевры и перикардия, затем следуют травмы и, наконец, инфекции (инфлуэнца, дифтерия, тиф, сепсис, сифилис) и отравления (металлы, алкоголь, никотин).

Лечение. Indicatio causalis применимо лишь при параличах сифилитического или метасифилитического происхождения. В большинстве случаев иного происхождения — лечение симптоматическое; при травматических (послеоперационных) параличах с целью задержания перерождения мускулатуры гортани применяется фарадизация ее. При обоюдостороннем параличе гортанных мышц приходится производить трахеотомию.

XII. Nervus accessorius Willisii. Симптомы неврита добавочного нерва выражаются параличом *m. sternocleidomastoidei* и *m. cucullaris*. При поражении первой мышцы больной не может повернуть голову и подбородок к стороне здоровой мышцы; в случае двустороннего паралича особенно показательным симптомом является невозможность в положении на спине приблизить подбородок к груди. При параличе *m. cucullaris* надплечье и ключица опускаются, медиальный край лопатки имеет не параллельное направление по отношению к позвоночнику, но располагается под углом, открытым кверху (отклонение кнаружи верхней части лопатки).

Этиологическими моментами служат общие инфекции и интоксикации. Поражение добавочного нерва в связи с другими черепными нервами наблюдается при менингитных процессах и новообразованиях в области *for. magnum*, а также при костоеде шейных позвонков. Лечение и его успех определяются установлением причины заболевания. Симптоматическое лечение электричеством дает хорошие результаты.

XIII. Nervus hypoglossus. Симптомы одностороннего поражения подъязычного нерва — паралич мышц половины языка; при спокойном положении в полости рта язык смещен за среднюю линию в здоровую сторону; при высывании он отклоняется в парализованную сторону, и *garhe* образует дугу, вогнутостью обращенную в ту же, больную, сторону. Самостоятельный односторонний периферический паралич *n. hypoglossi* — явление не частое. Причины, вызывающие неврит подъязычного нерва, будут те же инфекции, что указаны для других черепно-мозговых нервов; кроме того этиологическими моментами могут служить: туберкулезный процесс в шейных позвонках, воспалительные процессы и новообразования *basis cranii*, *lues*, а также травмы при ранениях шеи; из интоксикаций на первом месте — алкоголь.

Двусторонний паралич языка обычно ядерного происхождения.
Лечение строго причинное.

Спинномозговые нервы.

I. N. thoracicus longus. Среди изолированных параличей мышц плечевого пояса наиболее часто встречается паралич *m. serrati antici majoris*, зависящий от заболевания *n. thoracici longi*.

Симптомы. На больной стороне при спокойно опущенной руке

лопатка располагается выше, чем на здоровой; внутренний край ее приближен к позвоночнику и несколько отведен от грудной клетки. При движении руки лопатка принимает типичные положения: фронтальное поднятие руки (возможное лишь до горизонтальной плоскости) влечет за собой еще большее приближение лопатки к позвоночнику; если же поднятие руки совершается в сагиттальной плоскости, то лопатка отходит от спины наподобие крыла.

Этиология. Травма нерва (ношение тяжестей), простуда; острые инфекционные заболевания (особенно брюшной тиф). Течение в большинстве случаев длительное. *Лечение* — электризация парализованных нерва и мышцы.

II. N. radialis. Расстройство функций руки при параличе лучевого нерва представляет следующую картину: невозможно ни распрямить предплечье, ни повернуть его внутрь; сгибание при половинной пронации ослаблено; тыльное сгибание, приведение и отведение ручной кисти нарушено; невозможно разгибание основных фаланг пальцев и отведение большого пальца руки. Положение ручной кисти при параличе n. radialis крайне характерно: ручная кисть вяло свисает в согнутом положении, если приподнять в горизонтальное положение предплечье. Наряду с двигательными расстройствами наблюдаются нерезко выраженные и чувствительные расстройства (локализацию см. рис. 75 и 76).

Этиология. Свинцовая интоксикация (лучевой нерв чаще других поражается при отравлении свинцом). Травмы, при разнообразных ранениях непосредственно нерва или окололежащих частей (последующее сдавление рубцом), при вывихах в плечевом суставе, при хождении на костылях, при спанье с запрокинутой за голову рукой (сон „мертвецки“ пьяных).

Лечение. Оперативное удаление травмирующих нерв посторонних тел и образований. Antirheumatica при свежих невритах.

Электризация места повреждения стабильным постоянным током в свежих случаях, в дальнейших стадиях гальванизация и фарадизация парализованных нерв и мышц.

III. Nervus ischiadicus. Neuralgia ischiadica. Ischias. Невралгия седалищного нерва в громадном большинстве случаев развивается на почве неврита.

Боли отличаются постоянством, давая некоторые ослабления и снова обостряясь. Начинаются боли в поясничной и крестцовой областях и постепенно распространяются по ходу нерва. Характер боли — „жгучий и сверлящий“, при движениях больной конечности боли усиливаются, также и при давлении на больную область. Сильные боли приковывают больных к постели; при стоянии наблюдается характерное положение туловища — перегибание его в сторону здоровой ноги (получается искривление позвоночника выпуклостью в здоровую сторону — scoliosis ischiadica); происходит это потому, что больные, желая иммобилизовать больную ногу, переносят тяжесть тела на здоровую. При объективном ис-

следовании отмечается чувствительность к давлению нерва: по середине между *tuber ischii* и *trochanter major* в подколенной ямке, у *capitulum fibulae*, на щиколотке и у внутреннего края стопы. Боль по ходу нерва можно вызвать при пассивном сгибании в тазобедренном суставе выпрямленной ноги (симптом Ласега) (*Lasègue*). Иногда можно наблюдать рефлекторную гипертонию и гиперкинезы (дрожание, подергивание) в мышцах больной ноги.

Пателлярный рефлекс не изменен, ахиллов же может отсутствовать. Чувствительность иногда бывает слегка расстроена. Мышечные атрофии наступают в долго длящихся случаях. Сосудодвигательные расстройства выражаются похолоданием покровов больной ноги.

Этиология. Простуда, травматические повреждения (как непосредственные травмы, так и напряжение при работе); геморрой, хронические запоры, опухоли таза (у женщин наложение щипцов во время родов). Ревматизм, диабет, сифилис, перелой, подагра. Продолжительность заболевания значительная, — до нескольких месяцев, течение обнаруживает колебания, а после выздоровления легко наступают рецидивы.

Диагноз. При типических формах распознавание не представляет затруднений. Объективные симптомы (симптом Ласега, отсутствие рефлекса ахиллова сухожилия, похудание конечности) помогают исключить другие сходные заболевания — *lumbago*, коксит.

Лечение. Необходимо установить, имеется ли первичный *ischias* или симптоматический, зависящий от какого-либо основного страдания. В свежих случаях первичного *ischias* с успехом применяются потогонное лечение (горячие обертывания, воздушные, световые ванны, а также *Priessnitz*'евские обертывания); наружные средства — мушки, втирания хлороформного масла, распыление хлористого метила, и подкожные — морфий в тяжелых случаях с резкими непереносимыми болями. Внутрь *antipyretica* и *antineuralgica*. Электризация гальваническим током средней силы с большими электродами, иногда фарадической кисточкой.

При хронических случаях лечение ваннами или душами и обертываниями в связи с массажем и электротерапией. Лечение климатическое, грязевые и горячие песочные ванны.

Заболевания сплетений (*plexitis*).

Заболевания сплетений сравнительно довольно редки. Наблюдаются случаи, где поражается все сплетение, так и случаи, где поражена только некоторая часть его. Необходимо, однако, при этом заметить, что строгой границы между заболеваниями корешков и сплетений провести нельзя, так как не всегда можно определить, поражены ли корешки до образования сплетений или в нем самом. Впрочем, разница тем менее принципиальная, что поражение нередко распространяется одновременно на корешки и сплетения.

Из заболеваний сплетений наиболее частым является заболевание плечевого сплетения.

Образующие плечевое сплетение нервы чрезвычайно разнообразно переплетаются между собой. Картины поражения отдельных корешков и стволов в самом сплетении отличаются поэтому довольно значительно от таковых при поражении отдельных нервных стволов. Чем ближе поражение к началу сплетения, тем более распространение двигательных и чувствующих параличей соответствует картинам, наблюдаемым при поражениях сегментов спинного мозга и спинальных корешков, при поражениях же более дистальных частей сплетения картина болезни более напоминает заболевание отдельных стволов. Так как все плечевое сплетение сосредоточено на сравнительно небольшом пространстве, то небольшая разница в локализации поражения может дать значительную разницу в наблюдаемой картине. Ранения во время последней войны дали чрезвычайно большое разнообразие этих картин. При этом приходится еще принять во внимание, что в плечевом сплетении очень нередко индивидуальные различия. Картины болезни осложняются еще и тем, что часто вместе с частями сплетения отмечается и поражение выходящих из сплетения нервных стволов.

Поражение плечевого сплетения может быть вызвано разнообразными травмами в области шеи или плеча, каковы, например, ранения, удар, укол и т. д., а также растяжение сплетения, при котором обычно более всего страдают 5-й и 6-й шейные корешки. Такое же влияние могут оказать новообразования, аневризмы, вывихи плеча вследствие сдавления плечевого сплетения. Встречается также и первичный неврит этого сплетения.

Плечевое сплетение может быть поражено на всем своем протяжении или только частично. Из частичных поражений самым важным является Duchenne-Erb'овский комбинированный паралич плеча. При этом постоянно поражаются *mm. deltoideus, biceps, brachialis, brachioradialis, supinator longus*, часто *supinator brevis*, иногда *infraspinatus*, реже *subscapularis*; иногда *biceps brachii* или *infraspinatus* остаются невредимыми, а иногда поражаются и мышцы предплечья, иннервируемые плечевым нервом. Паралич этот происходит вследствие поражения точки сплетения, лежащей на 2—3 см выше ключицы у заднего края грудиноключичной мышцы (Эрбовская надключичная точка).

Паралич этот соответствует поражению волокон 5—6-го шейных корешков. При этом параличе плечо опущено и не может быть поднято, предплечье не сгибается, кисть и пальцы сохраняют свою нормальную подвижность. Нередко, вследствие поражения *supinator brevis* и *infraspinatus*, отвисающая в положении пронации рука не может супинироваться, плечо не может вращаться наружу. Расстройство чувствительности по большей части незначительно, но иногда наблюдается на наружной по-

верхности плеча, предплечья и руки в области распространения плечевого, лучевого и кожно-мышечного нервов.

Реже наблюдается паралич нижней части сплетения (паралич Klumpke). Этот паралич зависит от поражения 8-го шейного и 1-го грудного корешков или от образованной ими части сплетения. Он вызывается опухолями, сдавливающими корешки, оперативными вмешательствами, ранениями, растяжением и т. д. При этом парализуются главным образом небольшие мышцы кисти, сгибатели руки и пальцев; могут наблюдаться и расстройства чувствительности, главным образом на внутренней стороне плеча, предплечья и руки, т. е. в области нервов *cutaneus brachii medialis*, *cutaneus antibrachii medialis*, *medianus* и *ulnaris*. Вследствие поражения *gam. commip.* к симпатическому нерву могут обнаружиться и явления со стороны глаз. Зрачок и глазная щель могут быть сужены, часто наблюдается и небольшое западение глазного яблока. Могут наступить и вазомоторные явления. С этим поражением могут комбинироваться и поражения мышц, принадлежащие к выше расположенным частям сплетения, как параличи в области лучевого нерва.

Поражение всего плечевого сплетения является сравнительно редко. Оно почти всегда травматического, редко невритического происхождения. Оно может наступить при родах, при переломе плечевой кости, ключицы и т. д. Большой практической интерес имеет паралич нервов плечевого сплетения вследствие вывиха плеча. Он происходит в случаях *luxatio subcoracoidea* и *axillaris*, при которых головка плечевой кости непосредственно давит на нервы. При нем естественно наступает паралич всей верхней конечности и полное расстройство чувствительности в ней. В большинстве случаев одна или другая мышца остается работоспособной, и чувствительность также часто остается сохраненной в области одного или другого нерва, например *axillaris* или *cutaneus brachii medialis*.

Смотря по месту поражения могут оказаться задетыми и нервы, выходящие из более центральных частей сплетения, как *subscapularis* (*supra-* и *infraspinatus*), *thoracici anter.* (паралич *pectoralis*), *thoracicus longus* (паралич *serratus*) и т. д. Могут поражаться при этом и нервы, проходящие через надключичную впадину, нервы, как *accessorius* и *phrenicus*.

Паралич почти всегда дегенеративный, обычно бывают вазомоторные расстройства и расстройства чувствительности. Он редко двусторонний.

Прогноз не совсем неблагоприятен и зависит от степени поражения. Течение длительное. Обычно паралич частично, иногда и совершенно, восстанавливается, но паралич и атрофия отдельных мышц остаются часто надолго. Терапия обычная при лечении периферических параличей.

Практически большое значение имеют параличи плечевого сплетения, развивающиеся при рождении. Они могут развиваться при тяже-

лых родах как при головных, так и задних положениях ребенка, напр. при поворотах на ножке, освобождении ручек, при экстирпации за плечики и т. д. Дело, однако, сводится не столько к давлению на сплетение в области надключичной впадины (против этого, между прочим, говорят тяжелые параличи, совершенно несоответствующие сравнительно небольшому произведенному давлению), а к значительному растяжению, которому подвергается сплетение. Это может происходить тогда, когда плечо придавливается вниз при одновременном сгибании головы в противоположную сторону. При задних положениях это тогда, когда родится плечо, а голова еще не прорезалась. Если при таком положении туловище опускается или поднимается, а голова за этими движениями не может следовать, то наступает дергание сплетения. При головных положениях такая же картина получается, когда после прохождения головы плечи еще не прошли, и при этом голова сгибается вниз, и переднее плечо упирается в симфиз матери. Параличи при головных положениях наблюдаются почти исключительно у очень тяжелых детей, у которых слишком широкие плечи затрудняют прохождение туловища. Параличи обычно односторонние, только при задних положениях иногда наблюдаются двусторонние. При головных положениях страдает всегда предлежащая сторона. Обычно наблюдаются или параличи всего сплетения или Эрбовский симптомокомплекс. Иногда бывает и синдром Klumpke. При первом пораженная конечность совершенно неподвижна, при втором она ротирована внутрь, предплечье разогнуто и пронировано. При тщательном исследовании можно отметить, что поднимание плеча и сгибание в локтевом суставе невозможно. Иногда к этому прибавляется паралич разгибателей руки и пальцев.

Степень поражения весьма различна. Легкие поражения проходят в несколько недель. В других случаях, особенно при поражении всего сплетения, выздоровление очень затягивается. В большинстве случаев движения вполне восстанавливаются, или же остаются незначительные парезы. Несмотря на это в тяжелых случаях часто наблюдаются расстройства движения, объясняющиеся, однако, не параличами мышц, но вторичными изменениями в суставах и связках, сильно затрудняющими движение. Ввиду этого и соответствующие мышцы, несмотря на нормальную электрическую возбудимость, остаются атрофичными и паретичными. Конечность может отставать в росте. В плечевом суставе обычно наблюдаются аддукторная контрактура и невозможность вращения кнаружи в локтевом суставе, пронационная контрактура и затруднение при супинации.

В смысле терапии чрезвычайно важно, кроме лечения электричеством, обратить самое тщательное внимание на предотвращение контрактур соответствующим укладыванием парализованной конечности, пассивными движениями и т. п.

Необходимо иметь в виду, что параличи при родах часто осложня-

ются переломами и вывихами, возникающими при тяжелых родах вследствие травм. Переломы ключицы, вывихи плечевого сустава, переломы плечевой кости могут и помимо паралича при родах дать повод к параличу лучевого нерва. Кроме того при отделении эпифиза также могут наблюдаться аномалии положения и расстройства движения, напоминающие Эрбовский паралич.

Параличи в области *plexus sacralis* наблюдаются иногда у роженниц вследствие давления головы ребенка, особенно при большой голове и узком тазе. Чаще всего они развиваются при длительном стоянии головки в входе в таз. Чаще заболевают более старые женщины, особенно если они первородящие.

Параличи наступают во время или сейчас после родов. Во время акта родов обычно наблюдаются сильные боли по тракту седалищного нерва, реже в области *n. obturatorius* и *femoralis*. Боли усиливаются при каждой схватке. Параличи обычно односторонние, но бывают и двусторонние. Обычно поражается область перонеальных нервов, иногда *tibialis*, сгибатели колена и *m. gluteus med.*

Степень паралича разнообразна: от легких парезов до полного паралича с полной реакцией перерождения. Через несколько недель или месяцев наступает выздоровление — иногда неполное.

Что касается неврита, невралгии плечевого сплетения, то может быть поражено также все сплетение или часть его. Только изредка заболевание сосредоточивается строго на одном каком-нибудь нерве. Чаще наблюдается неопределенное, не строго локализованное распространение болей, ощущающееся от надключичной впадины по верхней конечности до пальцев. Они наступают припадками или держатся постоянно, обостряясь временами. Боли характеризуются как рвущие, жгучие, сверлящие. Движения обычно усиливают боль, вследствие чего больные стараются не делать движений. Часто можно обнаружить болезненные точки в над- и подключичных впадинах, особенно на лучевом и локтевом нервах, в *sulcus bicipitalis* и в других стволах. Давление вызывает не только боль, но и парестезии в области анатомического распространения нерва. Заболевания сопровождаются парестезиями, бледностью и покраснением кожи. Часто отмечается и гипестезия в области рук и пальцев. Тяжелых параличей и трофических расстройств не наблюдается, и часто отмечаются легкие диффузные парезы всей конечности, иногда локализованные парезы и параличи, в особенности в небольших мышцах кисти. Сухожильные рефлексы и периостальный отсутствуют.

Из причин, вызывающих невралгию, большую роль играет невропатическое предрасположение. Анемия и кахексия являются также предрасполагающими моментами. Большую роль играет часто ранение. Ревматическое и инфекционное заболевания, мочекишный диатез также могут быть причиной этого заболевания; очень часто наблюдается характерная для артериосклероза картина.

В дифференциально - диагностическом отношении приходится принимать во внимание заболевания спинного мозга и его корешков. Заболевания позвонков, опухоли, исходящие от оболочек, шейный гипертрофический пахименингит долго могут течь под видом невралгии плечевого сплетения. По большей части, однако, в этих случаях невралгии двусторонни. Дальнейшее течение скоро обнаруживает, что дело идет о разрушающем мозговое вещество заболевании в виде параличей, атрофий или анестезий. При этом отсутствуют далее болезненные точки по тракту нервов, а позвонки обнаруживают болезненность при давлении. При *tabes cervicalis* боли также двусторонни. Боли при мышечном и суставном ревматизме не распространяются по нервным путям, а болезненными являются сами мышцы и суставы, и боль не имеет невралгического характера. Прогноз в общем благоприятен, но болезнь часто очень упорная. Терапия обычная, антиневралгическая: покой, тепло, диатермия, гальванизация.

Невралгия копчикового сплетения (*Coccygodynia*). Необходимо отметить еще невралгию копчикового сплетения (*coccygodynia*). Под *coccygodynia* подразумевают сильную невралгическую боль в области копчика, наблюдаемую почти только у женщин. Боли наступают спонтанно при ходьбе, в сидячем положении, при мочеиспускании и испражнениях, вообще при сокращении мышц, прикрепляющихся к копчику. Копчик обычно болезнен при давлении. Заболевание является следствием тяжелых родов и травм, но может развиваться без всякой видимой причины, особенно у истеричных. Оно изредка наблюдается и у детей. Оно наблюдается также при склонности к запорам и геморроидальным расширениям сосудов.

Иногда действительно процесс носит невралгический характер, чаще же дело идет о воспалительном процессе в прикрепляющихся к копчику мышцах. Чаще всего роль играют застойные явления в местном сосудистом аппарате.

Терапия. Необходимы меры, направленные против основного заболевания в случае органического процесса. Важное значение имеют правильные отправления кишечника, правильная деятельность половых органов, устранение всего, располагающего к застою (сидячий образ жизни, верховая езда и т. д.), наконец укрепляющее и симптоматическое лечение: местно — холод, суппозитории из белладонны, наркотики. При истерии — психотерапия.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПОЛИНЕВРИТЫ.

Общая часть.

Причины этого заболевания крайне разнообразны. Наичаще оно бывает токсического происхождения, при чем на первом месте из ядов, его вызывающих, должен быть поставлен алкоголь во всех его видах

Другие яды, служащие причиной его, — свинец, мышьяк, медь, цинк, ртуть, окись углерода, сероуглерод, анилин, фосфор, никотин и т. д. Второй причиной множественного неврита надо поставить инфекционные заболевания — дифтерию, тифы, оспу, скарлатину, инфлуэнцу, гоноррею, острый суставной ревматизм и т. д. Третьей причиной можно назвать аутоинтоксикацию. Диабет, упорные запоры, гнойный бронхит, желтуха, цирроз печени, туберкулез и т. д. часто являются причиной появления неврита. Тяжелые формы анемии, кахексии и старость могут вызвать процессы дегенерации в периферических нервах, которые дают определенные клинические типы множественного неврита. Надо заметить, что иногда можно доказать присутствие нескольких причин, вызвавших данное заболевание, напр. простуда и алкоголизм, отравление свинцом и алкоголем и т. д. Что касается симптоматиологии отдельных форм, то по существу она одна и та же при всех полиневритах, разница состоит только в распределении симптомов, в преимущественном поражении определенных групп нервов при каждой форме. Течение же и исход — при отдельных формах различные, начиная от острых случаев до хронических. Случаи, развивающиеся хронически, обычно дают и затяжную картину обратного развития, выздоровления. Из всех форм полиневрита мы ограничимся описанием лишь наиболее часто встречающихся.

Алкогольный полиневрит. *Polyneuritis alcoholica*.

Симптоматология. Эта форма заболевания часто сопровождается повышением t^0 , реже белой горячкой. Появляются парестезии и боли — чувство зуда, потеря чувствительности в концах ног и рук, ланцинирующие боли в конечностях. Часто боли незначительны по силе, но иногда очень интенсивны и увеличиваются при движениях, при давлении на нервы и мускулы, а иногда только от прикосновения к коже. Вскоре появляется слабость, главным образом в ногах, усиливающаяся на протяжении дней или недель, редко месяца, так что пациент совсем не может ходить. Психика больного в это время или нормальна или нарушена; бывают желудочно-кишечные расстройства, tremor. Со стороны ног далее выступает похудание, которого в ранних периодах не бывает. Ноги в установке на носках. Мускулатура вялая и мягкая. Давление на мышцы и нервы болезненно, особенно на п. peroneus, tibialis postic., cruralis etc. Пассивные движения свободны, но болезненны. Сухожильные рефлексy или очень слабые или угасли, в начале же заболевания могут быть усилены. Паралич бывает обычно не полный — не всей конечности, а только определенной группы мышц, снабженной заболевшим нервом; но и не все мышцы этой группы иногда заболевают, а только одна или несколько из них. Иногда бывает полная параплегия, но и тогда по преобладанию паралича в определенной области (напр. п. peronei)

легко отличить его от центрального паралича. Другим отличительным признаком служит присутствие или полной или частичной реакции перерождения, или понижение электровозбудимости. Верхние конечности часто совсем не затронуты. Вообще же заболевание может поразить или одну конечность, или обе, или все, при чем задевает или одноименные нервы, или разноименные. На руках чаще поражается п. *radialis*. Дистальные и экстензорные части поражаются в первую очередь и преимущественно. С моторной слабостью часто соединяется атаксия, которая в некоторых случаях возникает в начале заболевания, иногда же



Рис. 89. Алкогольный полиневрит. Резкое похудание мускулатуры. Характерное положение ног. (Клин. нервн. бол. I М. Г. У.)

атаксия возникает и самостоятельно без двигательных расстройств. Расстройство координации бывает и на верхних конечностях (рис. 89).

Что касается чувствительной сферы, то она расстроена меньше, чем моторная. Расстройство это локализуется главным образом по периферии конечности. Нередко притуплены все виды чувствительности. Иногда встречаются комбинации из анестезии для тактильной и гиперэстезии для болевой чувствительности. Особенно часто гиперэстезии встречаются на подошве и могут дать повод к затруднению походки. Как и моторные расстройства, расстройства чувствительности сильнее бывают выражены на ногах.

Кожные рефлексы по большей части или понижены или отсутствуют, но при явлениях гиперэстезии в данной области они могут быть повышены. Когда расстройство чувствительности и атаксия выступают

вперед сравнительно с двигательными, то перед нами картина Дежеринского *neurotabes périphérique*. Вазомоторные, секреторные и трофические расстройства нередки при этом заболевании. Находят *hyperhidrosis*, отеки, утолщение суставов. Кожа краснеет, становится глянцевитой. Мочевой пузырь и прямая кишка по правилу не поражены, что может служить отличительным признаком от заболеваний спинного мозга.

Психические расстройства, сопровождающие алкогольный полиневрит, касаются главным образом спутанности и ослабления памяти на недавние события и появления ложных воспоминаний — „полиневритический психоз Корсакова“.

Из черепных нервов чаще принимают участие нервы глазных мышц. Надо отметить, что никогда не бывает рефлекторной неподвижности зрачков в отличие от хронического алкоголизма. Заболевания зрительного нерва редки. Встречается иногда центральная скотомы. Бывает воспаление *n. facialis* (описана *diplegia facialis*), *vagi*, *phrenici*.

Течение и прогноз. Алкогольный полиневрит всегда протекает остро или подостро. Бурно, с высокой температурой протекающие случаи дают неблагоприятный прогноз. Смерть иногда наступает через 10—14 дней. Если течение менее быстро, то прогноз основывается на общем состоянии и интенсивности распространения параличей так же, как и на участии черепных нервов. Участие *vagus* и *phrenicus* ухудшает значительно предсказание. При одном только поражении ног прогноз благоприятнее, чем при поражении еще рук или туловища. Хронические формы очень редки. Встречаются рецидивирующие формы, напр. ежегодно в одно время. В большинстве случаев течение благоприятно, — наступает или полное выздоровление или частичное с дефектами. Пока пропадут все явления паралича, может пройти год, а в виде исключения и несколько лет.

Этиология. Алкогольный полиневрит наблюдается главным образом у лиц, хронически употребляющих алкоголь во всех его видах. Особенно вредны всякие суррогаты спирта: ханжа, денатурат и т. д. Заболеванию чаще всего встречается в среднем возрасте и у мужчин чаще, чем у женщин. В детском возрасте встречается крайне редко.

Патологическая анатомия и патогенез. Алкогольный полиневрит есть наиболее изученная форма полиневрита как клинически, так и анатомически. Соединив выводы всех авторов, изучавших его, можно вы-

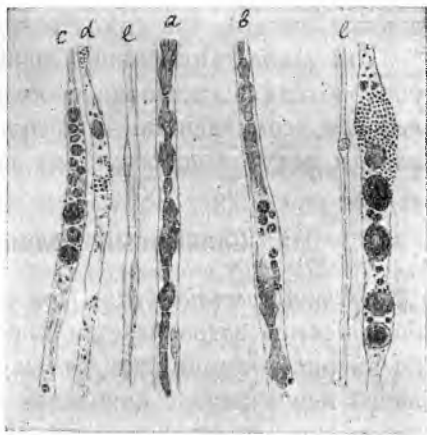


Рис. 90. Различные стадии поражения миелиновых волокон при алкогольном полиневрите. (Клин. нервн. бол. I М.Г.У.)

сказать следующие положения: он может поражать почти все нервы; поражения по большей части паренхиматозного характера. Наблюдаются различные стадии перерождения, от легких периаксиллярных невритов до тяжелых изменений с исчезновением оболочки. К первичным перерождениям присоединяются часто вторичные — дистальных отрезков. Часты также дегенеративные изменения мышц, которые зависят, по некоторым авторам, не только от поражения двигательных нервных волокон, но и от *miositis*, который появляется от непосредственного действия алкоголя.

Часто изменениям в периферических волокнах сопутствуют изменения в клетках передних рогов и задних столбов, каковые можно рассматривать частью как вторичные дегенерации ретроградного происхождения, частью как самостоятельные изменения (рис. 90).

Лечение. Причинное лечение сводится к полному прекращению употребления алкоголя; необходимо провести и общее укрепляющее лечение, соединенное с абсолютным покоем. Ванны, электризация и массаж ведутся по обычному шаблону.

Свинцовый полиневрит. *Polyneuritis saturnina*.

Симптоматология. При свинцовых полиневритах, во-первых, большею частью затронуется определенная область нервов и, во-вторых, очень редко принимают участие чувствительные волокна. Еще до параличей или в начале появления их часто имеют место другие симптомы отравления свинцом — свинцовые колики, боли в мускулах и коленных суставах. Иногда в заболевании принимает участие и головной мозг (*encephalopathia saturnina*). Отмечают также симптомы нефрита, присутствие особой темносиней каймы по краю десен.

Находка базофильных зернистых эритроцитов в крови может служить диагностическим признаком. Иногда же свинцовый полиневрит протекает и без всяких сопутствующих явлений в других органах. Бывает он и по большей части на верхних конечностях и сразу почти всегда захватывает обе руки. Правая рука обычно поражается сильнее левой. Паралич развивается в течение нескольких недель, реже остро. По большей части поражаются экстензоры пальцев и кисти, тогда как *mm. supinatores et triceps* поражаются редко. Кисть и пальцы находятся в согнутом положении, и если мы попробуем вывести из него, то они сейчас же возвращаются обратно. Часто при нарастании процесса принимают участие и другие мышцы — мелкие мышцы кисти, мышцы, сгибающие предплечье, и т. д. Редко встречается форма заболевания (Ремаковский тип), при которой сначала поражаются супинаторы, а затем одновременно *biceps*, *brachial. int.* и *deltoides*. При форме Dejerine-Klumpke сначала поражаются мелкие мышцы кисти.

Свинцовый паралич является всегда дегенеративным: наблюдаются резкая атрофия мышц и реакция перерождения, которую можно встретить и не в парализованных мышцах. Иногда отмечаются фибриллярные подергивания, а также tremor saturninus.

Чувствительность совершенно не нарушается. Боли и парестезии отсутствуют. Нижние конечности поражаются в виде исключения, и тогда процесс сосредоточивается в п. peroneus при отсутствии его в m. tibialis ant. Постановке диагноза много дают анамнез и явные признаки отравления в других органах.

Течение и прогноз. Развивается эта форма полиневрита подостро, в течение нескольких недель, а затем все явления начинают идти на убыль. Заканчивается по большей части полным выздоровлением, но если больной возвращается в прежнюю обстановку и снова заболевает, то рецидив протекает с гораздо худшим предсказанием, чем первый раз. Часто остаются дефекты в той или другой сфере нервной деятельности. Всякие другие вредящие моменты, как то: переутомление, простуда, травма, могут вызвать возврат болезни.

Этиология. Причина этого заболевания — хроническое отравление свинцом, которое особенно часто наблюдается у рабочих в свинцовых рудниках, наборщиков в типографии, маляров, артистов, употребляющих при гриме белила из свинца, и т. д. Поражает оно все возрасты, но чаще встречается у взрослых. При остром отравлении свинцом это страдание не наблюдается.

Патологическая анатомия. Нервные изменения особенно часты в ветвях п. radialis; в отдельных случаях поражаются и другие нервы. Изменения находятся главным образом в нервном волокне, соединительная ткань страдает слабее и реже. Различные формы и степени изменения в волокнах присутствуют бок-о-бок. Концевые мускульные веточки поражаются наичаще, в больших же стволах изменения выражены меньше. При этой форме, как и при других полиневритах, находили изменения и в клетках передних рогов. Однако они не постоянны и не соответствуют по интенсивности поражению периферических нервов. Они могут быть вследствие действия на клетки передних рогов яда независимо от поражения периферических волокон, или могут быть вторичного происхождения. Надо отметить, что эта форма анатомически исследована еще недостаточно, чему отчасти служит причиной почти постоянное выздоровление больных.

Лечение. Первым делом больной должен быть удален из той обстановки, которая дала толчок к развитию заболевания. Желательны виды лечения, приводящие к усилению обмена: ванны тепловодные, соленные, суховоздушные и общесветовые. Во избежание рецидивов по выздоровлении больному предлагается не возвращаться в те условия, где он получил настоящее заболевание.

Мышьяковый полиневрит. *Polyneuritis arsenicalis*.

Симптоматология. Хотя арсеникальный паралич встречается реже, чем остальные токсические формы полиневрита, однако умение отличать его от других видов имеет большое значение. Его причину составляет по большей части острое отравление мышьяком. Но и хроническое употребление мышьяка может служить этиологическим моментом. Дело начинается обычно с желудочно-кишечного расстройства, за которым через несколько дней или недель следуют симптомы нервного заболевания. Первыми появляются боли и парестезии в стопах и кистях. Следующие явления — атрофический паралич, который поражает преимущественно дистальные отрезки конечностей. Первыми поражаются разгибатели (*peronei, radiales*), затем вовлекаются в процесс сгибатели и мелкие мышцы кисти. Поражаются часто все четыре конечности, но ноги сильнее. Исследование электровозбудимости дает реакцию перерождения. Мышцы и нервы чувствительны к давлению. Анэстезии — периферического типа. Сухожильные рефлексы угасают. Тазовые органы в порядке. Нередки расстройства со стороны кожи — усиление потливости, *herpes* и т. д. Кроме этой смешанной формы иногда встречается атактическая, при которой главным образом выявляются расстройства чувствительности, приводящие к нарушению координации иногда всех четырех конечностей. Сухожильные рефлексы также отсутствуют. Иногда бывают пузырьные расстройства. Вообще картина представляет известное сходство с *tabes dorsalis (pseudotabes arsenicalis)*.

Течение и прогноз. Предсказание в общем благоприятно. Развивается эта форма по большей части подостро. Через несколько недель болезнь достигает *maximum'a* и начинается медленное (до 2 лет) обратное развитие. Иногда возникают вторичные контуры в антагонистах пораженных мышц. Летальный исход — явление редкое. Иногда смерть бывает от паралича сердца или пневмонии.

Патологическая анатомия. Необходимо отметить, что исследования нервной системы у болевших арсеникальным полиневритом настолько скудны и мало доказательны, что по ним трудно составить определенное мнение об изменениях. Одни указывают на периферический неврит как на основу этого заболевания, другие все относят на изменения в спинном мозгу. Пожалуй, наиболее вероятным будет то, что изменения находятся и тут и там.

Лечение так же, как и при других токсических формах, главным образом усиливающее процессы обмена веществ. В остальном — симптоматическое.

Дифтеритический полиневрит. *Polyneuritis diphtherica*.

Симптоматология. Дифтеритический полиневрит есть наиболее часто встречающаяся форма инфекционного полиневрита. Он может развиваться в форме генерализованной и частичной, захватывающей одну или несколько строго определенных областей. Так, часта картина, при которой встречается паралич мягкого неба, глотательных мышц и аккомодации. Иногда же вовлекаются помимо этого верхние и нижние конечности. Что касается клинической картины, то для нее характерны два подвида—атактический и смешанный. При первом выступают главным образом расстройства координации в верхних и нижних конечностях: появляется неуверенность походки, больного качает из стороны в сторону. В это же время находят сперва понижение, затем полное отсутствие коленных рефлексов. Часто бывает симптом Ромберга. Чувствительность расстроена особенно на концах конечностей. Кожные рефлексы часто повышены. Расстройства мочевого пузыря и прямой кишки обыкновенно не бывает.

При смешанной форме на первый план выступают параличи. Они захватывают главным образом верхние и нижние конечности тогда, когда уже небные, гортанные и глазные явления начинают развиваться обратно. Первыми обычно все-таки поражаются нижние конечности, а затем верхние. Иногда вовлекается в участие мускулатура туловища, затылка и диафрагма.

Чувствительность страдает мало в смысле болезненности нервных стволов и анестезий. Сухожильные рефлексы угасают, хотя в начале заболевания могут быть повышены.

Течение и прогноз. Параличи небных, гортанных и т. д. мышц обычно развиваются спустя несколько дней или даже недель по окончании дифтеритического процесса в глотке. Когда местные параличи начинают сглаживаться, то могут выступить на сцену явления полиневрита, которые все увеличиваются в своей силе и достигают высшей точки своего развития в промежуток от месяца до трех. Затем постепенное улучшение, и заболевание большей частью оканчивается полным выздоровлением. Если же в процесс вовлекается п. *vagus*, то прогноз становится гораздо хуже, так как паралич сердца в этом случае—не редкое явление. Также паралич глотательной и дыхательной мускулатуры ухудшает предсказание, так как при первом часто встречается глотательная пневмония и общее исхудание, а при втором—вследствие поражения п. *phrenici*—выпадает дыхательная функция диафрагмы. Если же удастся сохранить жизнь больного, то предсказание *quo ad sanationem*—всегда благоприятно. Некоторый промежуток времени—и все явления обыкновенно сходят на-нет.

Этиология. Этот род полиневрита встречается чаще у детей, но

иногда и у взрослых. Развивается он на почве дифтерийной инфекции — обыкновенно уже некоторое время спустя после начала инфекции — в период угасания дифтеритического процесса.

Патологическая анатомия. Надо заметить, что патолого-анатомические находки при дифтерийном параличе очень разнообразны; кроме того приводится неодинаковое толкование тех изменений, которые встречаются в периферических нервах. Наиболее часты исследования нервов инфицированного места. Чаще поражаются nn. glossopharyngeus и vagus, реже III, IV, VII и XII пары, совсем редко V и VIII. Plexus cardiacus иногда также подвергается дегенерации. Нервные волокна чаще показывают тяжелые диффузные изменения; в легких случаях встречаются изменение и уменьшение окраски оболочки, сегментный периаксиллярный неврит. В более тяжелых случаях видна далеко зашедшая дегенерация всей оболочки, так что получается сходство с Валлеровским перерождением. Иногда встречаются только паренхиматозные изменения, иногда присоединяется интерстициальное воспаление. Некоторые находили стрептококки в Шванновской оболочке. Изменения в нервах, лежащих далеко от очага, имеют характер паренхиматозный, простираются вплоть до спинного мозга, однако более выражены в периферических концевых веточках.

Лечение сводится главным образом к симптоматическому. Что касается Беринговских прививок, то одними им приписывается благоприятное действие даже уже на развившиеся параличи, другие совершенно отрицают их значение.

Более редкие формы полиневрита.

Кроме вышеописанных форм существуют множественные заболевания нервов, встречающиеся в практике гораздо реже. К ним надо отнести: тифозные, диабетический, лепрозный, гоноррейный и пара-сифилитический полиневриты. Этиология их ясна уже из самого названия. Клиническая картина отчасти схожа с другими полиневритами, отчасти имеет свои особенности. Так, при диабетической форме поражаются главным образом нижние конечности и отмечаются сильные невралгические боли; при лепрозном появляются розово-бурые пятна, рассеянные по всему телу; в области их — расстройства чувствительности, чаще парциального типа (термо-аналгезия). Нервные стволы утолщены на-ощупь. Параличи главным образом в области отдельных нервных стволов конечностей. Течение обеих этих форм хроническое. Исход лепрозного полиневрита — летальный, диабетического — благоприятный для жизни. Диагноз не представляет особых затруднений. Диабетический полиневрит может быть смешан, как и другие формы этого заболевания, с *tabes dorsalis*, за который, однако, будут говорить отсутствие реакции зрачков на свет, отсутствие параличей, расстройство сфинкте-

ров и т. д., чего не будет при полиневрите. Лепрозный полиневрит приходится из-за парциальных расстройств чувствительности дифференцировать с сирингомиелией.

Патологическая анатомия сводится к паренхиматозным и интерстициальным (polyneuritis leprosa) изменениям в периферических нервах и схожа с такими же при других формах.

Лечение — главным образом укрепляющее и симптоматическое.

Что касается других форм полиневрита, то ввиду их редкости в клинической практике и, кроме того, ввиду относительной краткости учебника желающих познакомиться с ними отсылаю к специальным работам по этому вопросу или обширным руководствам.

ОСОБЫЕ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Перемежающаяся хромота. Claudicatio intermittens. Diskinesia intermittens angiosclerotica.

Под этим названием подразумевают развивающиеся при ходьбе в одной или обеих ногах чувство усталости, онемения и боли, усиливающиеся при напряжении. Таким образом ходьба вначале делается затруднительной, а затем, иногда уже четверть часа спустя или через несколько минут, — совершенно невозможной. В покое большинство ощущений исчезают, так что больной через небольшой промежуток времени опять в состоянии ходить. Заболевание начинается медленно, и постепенно болезненные ощущения локализуются то во всей ноге, то в отдельных ее частях. Иногда вначале заболевает только одна нога, что может держаться довольно долго. Первыми явлениями бывают расстройство чувствительности, ощущения онемения, холода, парестезии. Все эти явления при покое исчезают. Кроме того в первое же время наступают вазомоторные расстройства. Ноги становятся холодными и синими. Наконец развиваются боли и затруднения при ходьбе, переходящие в полную невозможность двигаться.

В более поздние стадии болезни приступы болей могут наступать и при покое и сделаться даже длительными. Такие же явления могут наблюдаться и в других частях тела, например в руках, языке.

Наиболее характерным и важным объективным симптомом является отсутствие пульса на ноге (art. dorsalis pedis и tibialis postica), отмечаются также ригидность, утолщение, извитость сосудов.

Указанные жалобы и объективные изменения в типичных случаях представляют главные симптомы заболевания. Объективное расстройство чувствительности не наблюдается. Рефлексы большей частью нормальны, иногда отсутствует ахиллов рефлекс.

Причинами этого заболевания является прежде всего злоупотребление никотином, алкоголизм, мочекислый диатез, простуда, сифилис.

Невропатическое, *гсп.* невроангиопатическое предрасположение, повидимому, также играет роль. Чрезмерному напряжению мышц и плоской стопе также приписывается некоторое значение.

Болезненные явления объясняются, с одной стороны, недостаточным снабжением кровью конечностей вследствие длительного стеноза, склерозированного сосуда при усиленной потребности в ней во время движения, а с другой — наступающим периодически спазмом сосудов.

Заболевание наступает чаще всего в возрасте от 40—50 лет и поражает мужчин значительно чаще, чем женщин.

В редких случаях такие явления наблюдаются и у молодых людей, иногда в связи с другими явлениями сосудистого невроза.

Прогноз болезни не совсем неблагоприятен. Течение хроническое — годами. Полное выздоровление очень редко. Улучшение часто. При ухудшении явлений могут наступить полная невозможность ходить и гангрена соответствующей конечности, что бывает, однако, редко. Как показывают и рентгеновские исследования, дело идет при этих заболеваниях об артериосклеротических изменениях и сужениях соответствующих артерий (*endarteritis obliterans*). Кроме того отмечается особая тонкость пораженных артерий.

В дифференциально-диагностическом отношении необходимо иметь в виду болезнь Райно (*Raynaud*), заболевания седалищного нерва, подагру, мышечный и суставной ревматизм, разные тарзалгии, далее расстройства, наблюдающиеся при диабетических и старческих склерозах артерий нижних конечностей.

Терапия прежде всего должна удалить всякие вредные влияния. На первом месте стоит в этом отношении злоупотребление табаком, затем алкоголем, чрезмерное употребление чая и кофе. Лечение артериосклероза: тепло в виде теплых ванн или сухих электрических. Гальванизация нервных стволов. Сосудорасширяющие вещества: *amylnitrit*, *nitroglycerin*, *natr. nitrosum*. Иодистые препараты. За последнее время в тяжелых случаях применяется периапериартеральная симпатикотомия.

Гипертрофический интерстициальный прогрессивный неврит.

(*Dejerine.*)

Под этим названием описана своеобразная форма мышечной атрофии; она начинается в детстве в дистальных частях конечностей. Распространение параличей почти такое же, как при прогрессивной невропатической мышечной атрофии. На первый план, однако, выступают сильные стреляющие боли, затем расстройство чувствительности, главным образом в руках, но и в ногах, атаксия. Коленные рефлексы отсутствуют. Зрачки совершенно не реагируют или очень вяло. *Myosis*, иногда нистагм, симптом *Ромберга*, кифосколиоз, хореоформные дви-

жения туловища и головы. Со стороны электровозбудимости — количественное понижение без реакции перерождения.

Нервные стволы заметно утолщены, иногда веретенообразно, и болезненны при давлении. Иногда наблюдаются семейные формы этого заболевания.

Патолого-анатомически обнаружен хронический интерстициальный неврит. Дело идет о фиброматозном разрастании эпи- и периневрия, уменьшающемся от периферии к центру с уничтожением нервных волокон. Обнаружена дегенерация Голлевских и Бурдаховских столбов и задних корешков, а также атрофия передних рогов и корешков.

Г. И. Россолимо описал рецидивирующую форму этого заболевания, заключающуюся в периодических обострениях симптомов с ремиссиями.

Диагноз не представляет затруднений как ввиду течения болезни, так и благодаря возможности доказать гипертрофию стволот.

Терапия сводится к возможно меньшей травматизации конечностей и к укрепляющим средствам.

Мышечная атрофия невральнот типа.

Обычно болезнь начинается чрезвычайно медленно слабостю в мышцах ног, симметрично с обеих сторон. Сначала поражаются мелкие мышцы ног, затем *peronei* и *extens. digit. com.*, наконец и *tibialis anticus*. Через 1—4 года, иногда, однако, одновременно с мышцами нижних конечностей, поражаются и мелкие мышцы рук, прежде всего *thenar*, *hypothenar*, затем *interossei*. Бывают, однако, случаи, где болезнь начинается с верхних конечностей, а затем переходит на нижние. Часто заболевание ограничивается поражением указанных мышц на много лет, в других случаях постепенно начинают захватываться и другие мышцы конечностей по направлению к туловищу: на нижних конечностях *quadriceps*, затем сгибатели бедра, наконец *ileopsoas*; на верхних — разгибатели пальцев и кистей при сохранности сгибателей. Про- и супинаторы долго сохраняются, затем заболевают мышцы плеча, плечевого пояса и туловища; могут поражаться также и мышцы лица и языка.

Мышечная слабость сопровождается атрофией мышц, расположенной также симметрично. Наблюдаются и фибриллярные подергивания.

Коленный рефлекс при сохраненном квадрицепсе может вызываться, но затем он исчезает. Ахиллов отсутствует постоянно, рефлекс трицепса — часто. Со стороны электровозбудимости отмечается частичная реакция перерождения. Особенно интересным является то, что легкие изменения возбудимости, равно как и реакции перерождения, могут наблюдаться в мышцах, которые не обнаруживают ни пареза ни атрофии. Эти расстройства могут распространяться почти на всю мускулатуру

тела. Объективные изменения чувствительности иногда наблюдаются. Иногда отмечаются стреляющие боли и также гипестезия в дистальных частях. В нижних конечностях отмечаются также и вазомоторные расстройства. Функционально вследствие упомянутых поражений страдает главным образом возможность ходить и стоять.

Двигательная способность верхних конечностей несмотря на атрофию часто только весьма незначительно страдает. Сначала бросается в глаза, что дети легко падают. Развивающиеся атрофии и парезы вызывают разные деформации. Стопа обычно находится в положении *pes vagus* или *equipo-vagus*, пальцы принимают форму когтей.

Иногда это заболевание комбинируется с атрофией зрительных нервов и отсутствием реакции зрачков.

Продолжительность болезни очень большая. Некоторые больные доживают до 80 лет. Она обычно медленно прогрессирует, со значительными остановками. Нередко болезнь совершенно может остановиться в своем развитии. Чаще, однако, она и после длительных остановок продолжает медленно прогрессировать.

Таким образом болезнь неизлечима, но из всех прогрессивных мышечных форм — самая благоприятная.

Диагноз обычно не труден. При начале заболевания в руках приходится дифференцировать с типом *Duchenne-Aran*, но последний не начинается в детстве и не носит семейного характера. Инфантильная спинальная мышечная атрофия начинается в очень раннем детстве и протекает значительно быстрее. Против дистрофии говорят отсутствие гипертрофии и то обстоятельство, что при ней часто поражаются мышцы туловища и плечевого пояса, которые при невральной форме долго остаются свободными.

Против хронического множественного неврита, который по симптомам может очень походить на невральную форму атрофии, говорит то, что он вообще редок в детском возрасте и не носит семейного характера. Он не течет так медленно и постепенно, а приступами; кроме того процесс в этих случаях через известное время останавливается и переходит в улучшение или выздоровление. При невритах далее боли и чувствительность нервных стволов яснее выражены.

Заболевание это семейное и наследственное. В некоторых семьях заболевают только мальчики или только девочки. Начало болезни чаще всего в 4—5 л., бывают, однако, случаи, начинающиеся сейчас после рождения и также в возрасте от 30 до 40 лет. В одной и той же семье заболевание может начинаться в разное время.

Патолого-анатомически обнаружена дегенерация периферических нервов, наиболее выраженная на периферии, далее найдена дегенерация Голлевских, а также Бурдаховских пучков, клеток передних рогов, корешков, Клэрковских столбов и межпозвоночных ганглиев.

Мышцы представляют явления жировой и зернистой дегенерации

до полного исчезновения мышечных волокон. Гофман считает, что дело идет о дегенеративном процессе в нерве, поднимающемся от периферии к спинному мозгу.

Терапии специфической нет.

Против деформации необходимы ортопедические мероприятия.

Meralgia paraesthetica (болезнь Рота-Бернгардта).

В 1895 году В. К. Рот в Москве и Бернгардт в Берлине описали особого рода заболевание одного из нервов бедра — *p. cutanei femoris externi*, встречающееся довольно часто, преимущественно у пожилых людей. Это страдание характеризуется тем, что во время более или менее продолжительного стояния или ходьбы больной начинает ощущать различные парестезии в области бедра, в верхних отделах его наружной поверхности, заключающиеся в жжении, покалывании, чувстве онемения и т. п.; стоит больному сесть — и страдания прекращаются. Из симптомов, сопровождающих вышеописанные основные явления, отмечается обычно при объективном исследовании еще и понижение кожной чувствительности; в остальном никаких иных расстройств, непосредственно связанных с основной болезнью, не наблюдается. В нетипичных случаях явления могут захватывать чувствительность кожи бедра, то далее по направлению книзу, то на передней поверхности бедра, то парестезии не прекращаются вполне при сидении или лежащем положении.

Болезнь протекает большей частью без значительных колебаний, длительно, иной раз десятками лет, не приводя ни к каким осложнениям или дурным последствиям. Иной раз как самостоятельно, так и под влиянием лечения и режима болезнь улучшается и даже может проходить, хотя на основании большинства сделанных наблюдений она должна быть отнесена к разряду упорных страданий.

Что касается *этиологии*, то трудно указать на какой-нибудь определенный фактор; но, судя по имеющимся данным, можно в значительной мере приписать парэстетическую мералгию травмам различного рода, как то: давлению бандажа, обвислым жирным брюшным стенкам, беременности, опухолям живота, давлению со стороны находящихся в кармане твердых предметов — ключей, металлических портсигаров и т. д. Даже естественные анатомические условия расположения наружного кожного нерва бедра — перегиб над *crista ilei*, прохождение под паховыми связками, напряжение *fasciae latae* без иных внешних травм могут вызывать болезненные явления. Но не всегда, повидимому, достаточно бывает одной длительной травмы; известную роль играют и иные условия, содействующие развитию парестезий, вроде артрита, артериосклероза, застоя венозного кровообращения и т. п.

О *патологической анатомии* известно лишь то, что дали немногочисленные случаи оперативной резекции и вскрытий; удалось отметить

в случаях, где не было речи о корешковом процессе или поражении новообразованием по тракту заинтересованного нерва, другими словами — при чистой форме болезни, явления периневрита с дегенеративными изменениями и в самих нервных волокнах.

Лечение должно сводиться к удалению раздражителей, упомянутых в главе об этиологии, путем восстановления нормального кровообращения, устранения давящих причин — вплоть до перерезки перекинутого через нерв связочного аппарата; можно прибегать к фармацевтическому лечению, преимущественно иодистому и укрепляющему, а также к электротерапии, особенно к фарадизации там, где дело дошло до гипестезии.

Опухоли периферических нервов.

Симптоматология. Симптомы присутствия на нервных стволах опухолей иногда бывают настолько бледны, что нет никакой возможности поставить диагноз. Иногда же, наоборот, при беглом осмотре больного в глаза бросается настолько яркая картина, что диагноз не представляет никаких затруднений. Первое обыкновенно бывает тогда, когда опухоль лежит глубоко и не поддается исследованию или настолько мала, что не может быть определена ощупыванием. Когда же она развивается на стволах, доступных исследованию, то диагноз представляется легким. Так бывает, например, при форме, носящей название варикозной неврофибромы (*neurofibroma cirsoideum*) или при *neurofibromatosis generalis*, когда какая-нибудь часть тела или все оно бывает покрыто отдельными подкожными новообразованиями. Симптомы со стороны нервной системы обычно выражаются или раздражением пораженного нерва или ослаблением его. Как результат первого появляются боли, парестезии или гиперестезии, как результат второго — притупление чувствительности и парезы или параличи. Необходимо отметить, что часты комбинации этого заболевания с другими. Так, были описаны случаи, где наряду с опухолями нервов были истерия, эпилепсия, неврастения, врожденное слабоумие, различные недостатки развития и так далее.

Что касается *течения и исхода* процесса, то они зависят главным образом от характера новообразования — злокачественности его или доброкачественности. Опухоли первого типа характеризуются быстрым ростом и склонностью к метастазам. Вторые же, наоборот, растут медленно, метастазов не дают — зато иногда достигают громадных размеров (до головы человека) и могут повлечь за собою общее истощение и смерть. Особенно часто это происходит при *neurofibromatosis generalis*.

Этиология опухолей до сих пор окончательно не выяснена. Все причины опухолей можно разделить на 2 группы: причины предрасполагающие и причины производящие.

Так, например, туберкулез создает предрасположение, травма может повести к образованию невромы. Большее число этих опухолей,

особенно множественных невром, по правилу, — врожденного происхождения. В развитии этой болезни иногда играет роль невропатический диатез. Это страдание часто наследственное, фамильное, может развиваться и в молодом и в старом возрасте. Наиболее часто бывает от 10 до 30 лет, но Marie видел начало его в 52 года.

Патологическая анатомия. Все опухоли, исходящие из ткани, входящей в состав нервного ствола, носят название невром. По предложению Вирхова, различают два вида невром: истинные и ложные. Первые возникают за счет нервных элементов, вторые — за счет тканей, окружающих их. К первым можно отнести, например, ампутационную неврому, ко вторым — фибромы, саркомы и т. д. Опухоли образуются преимущественно на спинальных нервах, но могут встретиться на любом без исключения нервном стволе. Возникают они или солитарно, или могут иметь множественное распространение (до 3 000 опухолей). Вид стволов, на которых возникли опухоли, очень разнообразен. Часто бывает, что появляются яйцевидные вздутия, сидящие то одиночно, то целой цепью. Реже бывает, что нервные стволы представляются утолщенными по своей длине и извитыми — *neuroma plexiforme*, которая чаще бывает на п. *trigeminus*. На чувствительных кожных нервах часто образуются так называемые *tubercula dolorosa*, представляющие собой фибромы или ангиомы. На кожных же нервах образуется и *neurofibromatosis generalis (morbus Recklinghauseni)*, который кроме опухолей конечных периферических веточек характеризуется присутствием пигментных пятен на коже и невром на стволах. Величина опухолей бывает весьма разнообразна — от видимых только под микроскопом до головы взрослого человека. Иногда элементы опухоли насквозь пронизывают нервный ствол, иногда же только окружают его. К первым можно отнести невросаркомы, ко вторым — неврофибромы. Что касается действия опухоли на человека, то она иногда вызывает в нерве явления воспаления, иногда же явления сдавления его. Бывает, однако, что действие ее ничем не сказывается. При опухолях периферических нервов наблюдались иногда изменения скелета, деформации позвоночника и грудины, которые сводятся к остеомалации (Oppenheim). В крови иногда отмечается увеличение мононуклеаров (Wittenau).

Лечение. Если опухоль солитарна и легко достижима, то показана экстирпация ее. Иногда она бывает так мало сращена с нервом, что ее легко от него отделить, не нарушив его проводимости. Если же опухоли множественны, то возможно удаление тех, которые причиняют наибольшую болезненность. При злокачественных опухолях экстирпация приносит мало пользы, так как они обладают склонностью к метастазам. В большинстве случаев злокачественных опухолей и при некоторых доброкачественных — лечение симптоматическое, борьба с болями. Мейер старается убедить, что гальванический ток должен разрушать некоторые из опухолей.

ГЛАВА III.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. АНГИОТРОФОНЕВРОЗЫ.

К группе ангиотрофоневрозов относится ряд заболеваний, возникновение которых обуславливается расстройствами функций вегетативной нервной системы. Сюда же тесно примыкают расстройства в области секреторной иннервации и неврозы внутренних органов. Во многих случаях в картине болезни выступают на первый план нарушения сосудистой иннервации и особенно явления раздражения (как вазоконстрикторов, так и вазодилататоров), и нарушения трофики тогда приходится рассматривать как явления до известной степени вторичные. В других случаях трофические расстройства не находятся в непосредственной причинной связи с сосудистыми нарушениями и должны рассматриваться как непосредственный эффект дисфункции вегетативной нервной системы. То же можно было бы сказать и о расстройствах секреторных, особенно потоотделения, и о расстройствах со стороны внутренних органов.

Вегетативная система включает в свой состав две системы, которые во многих отношениях являются взаимными антагонистами, характеризуясь в то же время одним общим признаком — известной независимостью от центральной нервной системы, способностью функционировать автономно, по крайней мере в известных пределах. Эти две системы — собственно симпатическая система и система автономная или парасимпатическая. В первую входит симпатический нерв: пограничные стволы, находящиеся посредством преганглионарных волокон (*rami communicantes albi*) в связи с спинным мозгом (грудная и верхнепоясничная часть), именно с клетками бокового рога (*nucleus sympathicus lateral.* от C_8 до L_3), и выходящие из ганглий пограничных стволов постганглионарные волокна, направляющиеся к гладким мышцам сосудов и внутренних органов, а равно и к секреторным аппаратам. Автономная, или парасимпатическая, система состоит из трех отделов: из краниального отдела (*nervus oculomotorius, gangl. ciliare, m. ciliaris, m. sphinct. pup.*); из бульбарного отдела (особенно блуждающий нерв, частью языкоглоточный, и *nervus intermedius + chorda tympan., gangl.*

sphenopal. et oticum, сосудорасширители головы и лица, слюнные железы); из сакрального отдела (*nervus pelvicus*), имеющего непосредственное отношение к урогенитальной и анальной области (*colon descendens*, *S. romanum*, *anus*, *vesica urinaria*, *genitalia*).

Способность к автономной деятельности вегетативной системы не абсолютна. Правда, симпатические и парасимпатические аппараты обладают этой способностью в гораздо большей мере, чем периферические аппараты собственно цереброспинальной системы. Но в норме и они функционируют, находясь в известном подчинении центральной нервной системе. Анатомически этому соответствует наличие метамерно расположенных центров в боковых рогах спинного мозга (вазомоторы и потоотделение), наличие общего вазомоторного центра в продолговатом мозгу, которому подчинены спинальные центры через центробежные проводники в боковых столбах спинного мозга, наконец несомненно существующие высшие центры в центральных ганглиях и в коре большого мозга.

Функции симпатической и парасимпатической систем, как уже сказано, антагонистичны. В некоторых отделах детали этого антагонизма еще не вполне выяснены, для некоторых же функций они хорошо известны. Как на наиболее определенные факты здесь можно было бы указать на иннервацию зрачков (расширение от симпатической системы, сужение от автономной) и на иннервацию сердца (ускорение от симпатической системы, замедление от автономной). Особенно за последнее время этот антагонизм был подчеркнут замечательными работами относительно избирательного влияния некоторых ядов на ту или иную систему. Эти исследования показали, что в норме мы имеем дело с известным равновесием симпатических и автономных функций, с средним состоянием между ваготонией и симпатикотонией. Нарушения же идут в двух направлениях — или в направлении преобладания автономных функций (ваготония) или же симпатических (симпатикотония). В первых случаях субъект интенсивно реагирует на яды, специально действующие на автономную систему; как возбудитель здесь имеет значение главным образом пилокарпин, как угнетающий яд — атропин. Во вторых случаях отмечается повышенная реакция на адреналин, специально возбуждающий симпатическую систему. В организме веществом, тонизирующим автономную систему, является гипотетический автономин, стоящий в связи с деятельностью щитовидной и поджелудочной желез, веществом же, тонизирующим симпатическую систему, является адреналин, выделяемый надпочечниками.

Для ваготоников характерна повышенная реакция на пилокарпин. Подкожная инъекция 0,0075—0,01 *pilocarpini muriatici* дает сильный пот, красноту лица и верхней части туловища вместе с ощущением жара, усиленное слюноотделение, тошноту, иногда спазм аккомодации, брадикардию, стеснение дыхания, эозинофилию. Субъективно наблю-

даются при этом головокружение и общая разбитость. Клинически ваготония характеризуется повышенной потливостью, дермографизмом и склонностью к *urticaria*, брадикардией с понижением кровяного давления (брадикардия Герца), феноменом *pulsus irregularis respiratorius* Геринга (учащение пульса и понижение пульсовой кривой при вздохе), феноменом Ашнера (брадикардия при надавливании на глазные яблоки), склонностью к бронхиальной астме, гиперсекрецией и гиперкинезами желудка, склонностью к *ulcus ventriculi*, спастическими запорами, *colica mucosa*. Очень многое из перечисленных признаков и состояний входит в картину классической неврастении, и, действительно, в большинстве случаев в основе неврастении лежит ваготонический симптомокомплекс.

Для симпатикотонии характерна повышенная реакция на введение адреналина. Натощак к чаю дается 100,0 виноградного сахара и через 3 часа вводится 0,001 *adrenalinum hydrochloricum* (метод Эппингера-Гесса). В случае симпатикотонии наблюдаются при этих условиях полиурия и глюкозурия. Для клиники симпатикотония имеет гораздо меньшее значение, чем ваготония, так как встречается она гораздо реже.

Ввиду того, что в организме обе части вегетативной нервной системы находятся под непрерывным воздействием продуктов эндокринных желез, понятно влияние этих последних на регуляцию вазомоторных, секреторных и трофических функций, равно как и влияние эндокринных расстройств на развитие общих заболеваний, проявляющихся рядом нарушений, которые с полным основанием можно было бы причислить к рассматриваемой группе. Сюда относятся типические синдромы, характерные для *climacterium*, особенно же типична в этом отношении Базедова болезнь. Эндокринные заболевания рассматриваются в другом месте этого учебника, поэтому здесь можно ограничиться только этими замечаниями общего характера и перейти непосредственно к клинической характеристике местных ангиотрофоневрозов. Но при этом необходимо настоятельно указать, что все же выделение местных расстройств из кадра общих вазомоторных неврозов имеет только условное значение и что для их развития обычно необходимым условием являются неполадки в области общей сосудистой иннервации, неустойчивость сердечно-сосудистой системы и, вероятно, участие тех или иных желез внутренней секреции.

Местные ангиотрофоневрозы локализуются преимущественно в дистальных отделах конечностей (стопы и кисти), выражаются сосудистыми расстройствами (раздражение вазоконстрикторов и вазодилататоров), расстройствами трофики (атрофии мягких тканей и костей, гангрена), расстройствами секреторными как в сторону ангидроза (отсутствие потоотделения), так и в сторону гипергидроза (повышение потоотделения), наконец расстройствами чувствительности, главным образом болями, иногда достигающими крайней интенсивности, частью же

и парестезиями. Интересно отметить, что для болей и парестезий именно такого происхождения очень характерен термический характер, что боли здесь особенно сопровождаются ощущением интенсивного жжения.

Частью такие процессы имеют чисто симптоматическое значение, — особенно здесь известны изменения трофики и вазомоторной иннервации при заболеваниях, поражающих серое вещество спинного мозга, где, как мы видели, расположены первичные метамерные центры симпатической системы. Об этих симптоматических расстройствах речь будет ниже. Частью же эти процессы представляют собою самостоятельные заболевания, которые пока не удастся поставить в связь ни с какими определенными патолого-анатомическими изменениями ни в центральной, ни в периферической нервной системе. Характер нарушений, однако же, и здесь таков, что только благодаря традиции удерживается для таких заболеваний обозначение „неврозы“ и что можно с уверенностью высказаться за их органическое происхождение (присоединяя сюда и понятие рефлекторного генеза), противопоставляя их психоневрозам как заболеваниям, возникновение которых обуславливается исключительно действием психогенных моментов. С другой стороны, следует, однако же, иметь в виду, что всякого рода психотравмы (душевные потрясения, длительные заботы, огорчения и т. д.) прежде всего отражаются на нашей эмотивной сфере, а вместе с тем и на параллельных эмотивным процессам — процессах вазомоторных. Нельзя поэтому удивляться, что и за психогенией приходится здесь признать известное значение как за этиологическим фактором. Литература вопроса во всяком случае чрезвычайно богата указаниями такого рода.

В зависимости от того, какие симптомы выступают на первый план в картине болезни, различают целый ряд местных ангиотрофоневрозов. Все эти формы связаны, однако, между собою многими переходами, и потому определенная их классификация может быть проведена только с известным трудом. Здесь будут перечислены только наиболее характерные синдромы, промежуточные же формы будут опущены.

Самую легкую форму представляет *acroparaesthesia* (Schultze), характеризующаяся только субъективными симптомами, обычно при отсутствии объективно доказуемых изменений. Единственный симптом составляет иногда очень мучительное ощущение покалывания, онемения, беганья мурашек, зуда в кистях и особенно в пальцах, реже в стопах и в более проксимальных частях верхних и нижних конечностей. Иногда эти парестезии достигают степени настоящих болей. Всего сильнее больные страдают обычно ночью и по утрам. Парестезии в большинстве случаев очень упорны и с большим трудом поддаются лечению. В этиологии имеет значение пол (преимущественно женщины), пожилой возраст (*climacterium*) и как вызывающий момент особенно ознобление в холодной воде (стирка, прачки). Лечение частью общее,

укрепляющее (мышьяк, железо, стрихнин), частью местное в форме теплых ванн, фарадизации, гидроэлектрических процедур. И прежде всего, разумеется, — запрещение иметь дело с холодной водой.

К преимущественно вазомоторным неврозам относится *erythromelalgia* (Weir-Mitchell). Это очень редко встречающееся заболевание характеризуется приступами резких, жгучих болей, сопровождаемых интенсивным покраснением и припуханием пораженных частей и местным повышением t° , иногда на 4° . Обычная локализация — стопы, реже кисти рук, иногда все четыре конечности, в редких случаях — гемиплегический тип. Приступы развиваются то без всякого видимого повода, то после перенапряжения, свешиванья конечности, перегревания. В этиологии имеют значение невропатический диатез, мужской пол; у женщин как этиологический момент отмечается иногда овариотомия. Вызывающим моментом является особенно холод, холодная вода. Болезнь чрезвычайно упорна, терапия сводится к фарадизации, приложению холода, применению *antineuralgica*, применению хинина как средства, тонизирующего сосуды, применению опотерапии в случаях с овариотомией, и в целом дает обычно незначительные результаты.

Наиболее серьезное значение во всей рассматриваемой группе имеет болезнь Raynaud — „*asphyxie locale symétrique des extrémités*“, симметрическая гангрена. Симптоматология сложна, так как здесь принимают участие и резко выраженные вазотоморные расстройства, и нарушения трофики, приводящие к гангрене, и чрезвычайные боли в пораженных частях. Локализация изменений — главным образом пальцы, особенно на руках, реже уши, кончик носа. Заболевание протекает припадками. В начале это — приступ *syncope locale*, выражающийся мертвенным побледнением и похолоданием пальцев и ощущением сильной в них боли, иногда проходящий на время бесследно, иногда же уступающий место следующему стadiю — *asphyxia localis*, который характеризуется выраженным цианозом, наряду с похолоданием и болями, свойственными и стadiю *syncope*. За этим стadiем следует собственно стadiй гангрены, — на пальцах появляются почернения или пузыри с кровянисто-гнойным содержимым, которые лопаются и покрываются струпом. Гангрена захватывает и подлежащие ткани и кость, и в результате при явлениях невыносимой боли развивается сухое омертвление с последующим самопроизвольным отделением пораженных частей.

В этиологии отмечается преимущественное поражение женского пола (разница не особенно велика) и преимущественно молодой возраст; после 50 лет болезнь очень редка, до 50 лет заболевание распределяется довольно равномерно по возрастам. Очень серьезное значение принадлежит невропатическому отягощению, при чем в некоторых случаях отмечалась и прямая наследственность. Вызывающей причиной служит иногда душевное потрясение (особенно сильный страх) и длительная душевная тревога, далее, как и в происхождении пере-

численных выше заболеваний, этиологическое значение имеет охлаждение, особенно холодная вода. В некоторых случаях отмечается развитие синдрома Рэйно (Raynaud) в течении острых и хронических инфекционных болезней, и особенно указывалась связь с малярией.

Патогенез во многих отношениях неясен. Гистологические исследования не обнаружили никаких особых анатомических изменений в нервной системе. Повышенная раздражимость вегетативной системы и особенно вазомоторных проводников, частью являющаяся следствием врожденного предрасположения, частью же обусловливаемая такими моментами как охлаждение, психические и физические травмы, лежит, повидимому, в основе этого заболевания.

Предсказание в общем не плохо, так как очень часто дело ограничивается только одним приступом. Только в редких случаях наблюдался смертельный исход вследствие sepsis. Терапия должна главным образом иметь целью поднять общее питание и укрепить нервную систему (применение гидро- и климатотерапии). Во время приступа лечение должно быть главным образом симптоматическим: безусловный покой, при сильных болях — narcotica, тепло, согревающие компрессы, теплые ванны, сосудорасширяющие средства и особенно нитриты (нитроглицерин, амилнитрит). Большое значение имеют в последующем такие профилактические мероприятия как избегание холода, прекращение курения и т. д.

Выраженным припадочным характером отличается болезнь Quinke — острый ограниченный отек. Через известные, иногда правильные, промежутки времени появляется на несколько часов ограниченная отечность кожи в разных областях в форме местных, обычно безболезненных припуханий, большей частью бледного цвета, реже с покраснением, обычно небольших размеров (несколько сантиметров в диаметре), но иногда захватывающих и большие территории. Излюбленная локализация — лицо, губы, веки. В некоторых, в общем не частых, случаях поражается слизистая оболочка пищеварительного и дыхательного тракта, что проявляется рвотами, профузными поносами и угрожающими симптомами отека гортани, в редких случаях приводящими к смертельному исходу.

Болезнь очень упорна. В этиологии отмечаются невропатическое отягощение, юношеский возраст, преимущественно мужской пол. Известное значение имеет алкоголизм, как вызывающие причины — психотравмы и охлаждение. Повидимому некоторое значение может иметь и недостаток в пище витаминов (авитаминоз). Патогенез во многих отношениях неясен. Проводится некоторая аналогия с анафилаксией, обвиняют частью венозный спазм, частью аномалии секреции лимфы эндотелием капилляров.

В терапии большое значение имеет общее укрепляющее лечение, регулирование пищеварения (стул), мышьяк, инъекции атропина, адреналин, хинин, хлористый кальций.

Близко к этой форме стоит *hydrops articulorum intermittens*, перемежающаяся водянка суставов. Заболевание встречается очень редко и характеризуется периодическими серозными выпотами в суставах, особенно в коленных, большей частью с одной стороны, длящимися несколько дней и время от времени рецидивирующими. Заболевание очень упорно, патогенез также неясен, как и при болезни Quinke. Лечение симптоматическое, иногда оперативное.

Если в описанных выше синдромах на первом плане стояли те или иные расстройства сосудистой иннервации, то в *hemiatrophia facialis progressiva* мы встречаем синдром, в котором нарушения трофики решительно преобладают над всеми иными расстройствами. Заболевание развивается очень постепенно, начинаясь очень ограниченными участками и только постепенно расширяясь территориально на всю соответствующую половину лица. Процесс сводится к очень медленно развивающейся атрофии как кожи, которая при этом пигментируется, так и подкожной клетчатки, и мышц, и костей. В результате половина лица резко изменяется, резко контрастирует с половиной здоровой. Из иных трофических расстройств следует отметить выпадение волос и ресниц, из секреторных — уменьшение отделения слюнных желез и иногда усиление потоотделения. Вазомоторные расстройства не принимают в картине болезни никакого существенного участия.

В *этиологии* отмечается в большинстве случаев юношеский возраст, очень нередко местные ушибы, очень нередко невралгия тройничного нерва, при чем характер причинной связи в последнем случае неясен, и, может быть, дело идет о расстройствах, соподчиненных одной общей причине. Прогноз, поскольку он касается видов на излечение, совершенно безнадежен, терапия бессильна. Некоторого упоминания заслуживает предложенная при гемиатрофии косметическая операция, заключающаяся в подкожном введении парафина (Gersuny).

Патогенез очень неясен. Предполагаются изменения в области ganglion Gasseri, в шейном sympathicus, в периэпендимерном сером веществе моста и продолговатого мозга, но все эти предположения не обоснованы в достаточной мере соответствующими анатомическими находками. Большой интерес для суждения о патогенезе, несомненно, представляет сходство изменений при *hemiatrophia fac. progress.* с изменениями при склеродермии — разлитом общем трофоневрозе. И здесь, как и там, атрофией поражаются и кожа, и подкожная ткань, и кости, большей частью в виде ограниченных пятен, особенно следуя метамерному распределению (Brissaud). Кожа изменяется типическим образом, — она гладка, атрофична, холодна, неправильно пигментирована (мраморный вид), через нее сильно просвечивают вены; подкожный слой склерозирован, и потому кожа напряжена. Характерны изменения при локализации в кистях — пальцы тонки, не гнутся в суставах (склеродактилия). В генезе болезни, особенно за последнее время, склонны придавать

большое значение поражению желез внутренней секреции и особенно щитовидной железы и *hypophysis cerebri*. Действие на трофику должно передаваться через симпатическую систему.

Этиология склеродермии не вполне ясна — в общем отмечаются те же моменты, как и при иных ангиотрофонеvroзах. *Прогноз* сомнителен, излечение редко, большей частью отмечается медленное прогрессивное ухудшение. В терапии, помимо симптоматических мероприятий, следует указать на попытки опотерапии (тиреоидин) и на лечение инъекциями тиозинамина.

Помимо перечисленных заболеваний, в происхождении которых травме отводится только скромная роль, необходимо указать на специально травматическую форму местного ангиотрофонеvroза, на так называемые нарушения рефлекторного порядка, с которыми нас близко познакомила минувшая война, показав колоссальный соответствующий материал. *Симптоматология* очень специальна: цианоз, понижение местной температуры, атрофические и дистрофические изменения кожи (*glossy skin*, десквамация эпидермы), разрастание и расщепление ногтей, похудание мышц без реакции перерождения, декальцификация костей, изменение тонуса, очень часто с развитием контрактур. Как и иные местные ангиотрофонеvroзы, это — акронеvroзы, то-есть заболевания, поражающие дистальные части конечностей и особенно кисти. В этиологии — легкая травма, производящая длительное раздражение, которое вызывает развитие соответствующего рефлекса. Центрипетальная дуга этого рефлекса пока не определена с точностью, быть может относится к цереброспинальной, быть может к симпатической системе. Центробежная же дуга наверное принадлежит последней. Непосредственным следствием рефлекторного процесса является сосудистый спазм; изменения в функциях и свойствах мышц обуславливаются анемией, гипотермией и накоплением аутогенных токсинов; собственно же двигательные расстройства объясняются или состоянием перевозбуждения, или состоянием ступора соответствующих спинномозговых центров, или же, также вторично, перечисленными выше моментами, зависящими от аномалий сосудистой иннервации.

При этом в происхождении рефлекторных расстройств серьезное значение следует приписать также и психогенным процессам. Действительно, за время войны эти расстройства приходилось встречать у тех из пострадавших, у которых отмечались несомненные признаки общего травматического невроза. Очень возможно, что указанный рефлекс требует для своего осуществления повышенной неустойчивости и возбудимости вегетативной системы, каковой характеризуются невропатические состояния и особенно травматические неврозы.

Специально травматической формой местного трофонеvroза является также каузальгия Вейр-Митчелла (*Weir-Mitchell*). После ранений, задевающих частично нервные стволы, развиваются жгучие

боли в дистальных частях конечностей и особенно гиперэстезия пораженного участка. При этом больной дает ряд жалоб, по первому впечатлению заставляющих заподозрить его в преувеличении, по меньшей мере в невропатической переоценке своих страданий, так как на его боли оказывают резкое влияние самые незначительные раздражения, притом локализующиеся в совершенно иных областях, как, например, зрительные и слуховые, и так как боли усиливаются и под влиянием чисто психических моментов и особенно волнений всякого рода. Интересно прибавить, что заболевание нередко сопровождается расстройствами трофики и местной вазомоторной иннервации, довольно близко напоминающими расстройства рефлекторного порядка, и что Ж и р у (Girou) описал также „параличи каузалгического типа“. В п а т о г е н е з е каузалгий основное значение имеет, повидимому, травматический неврит периферических ветвей *sympathici*, особенно в периартиальной ткани. Отсюда — применение операции Л е р и ш а, которая сводится к периартиальной симпатектомии, т.е. к удалению периартиальной клетчатки на расстоянии 8—10 см, и которая в некоторых случаях ведет к прекрасным результатам, далеко, правда, не исключающим возможности рецидивов.

Помимо перечисленных симптомокомплексов, имеющих более или менее самостоятельное значение, к ряду ангиотрофических расстройств, как уже указано, принадлежат многочисленные нарушения, имеющие чисто симптоматическое значение.

Сюда прежде всего следует отнести так наз. симптомокомплекс Клод Бернара-Горнера, указывающий на поражение шейного *sympathicus*: расширение сосудов на соответствующей половине лица и головы с повышением кожной температуры, сужение зрачка и глазной щели, западение глазного яблока (*enophthalmus*). Этиология, разумеется, чрезвычайно различна: всякого рода травмы, непосредственно поражающие симпатический нерв на шее, хирургическая перерезка (операция Chirault), сдавление шейными опухолями и т. д.

Очень большое практическое значение имеют пролежни, которые, несомненно, относятся, по крайней мере частью, к ангиотрофоневротическим нарушениям. Пролежни развиваются главным образом при спинальных заболеваниях (миелиты, сдавление спинного мозга и т. п.), реже при церебральных заболеваниях — здесь только в случаях особенно тяжелых, имеющих особенно неблагоприятное течение. Появляющаяся вначале небольшая эксориация постепенно растет как в ширину, так и особенно вглубь, захватывая подлежащие ткани и, в конце концов, обнажая кость. Процесс носит гнойный или гангренозный характер. Излюбленные места: крестец, область большого вертела, пятки, то-есть те места, которые подвергаются особенно большому сдавлению и обескровливанию при лежании. В происхождении имеют значение анестезии, общий упадок кровообращения, местное сдавление, редкая перемена

положения, обусловленная параличами, загрязнение вследствие расстройств сфинктеров, недержания мочи и кала. Но особенно большое

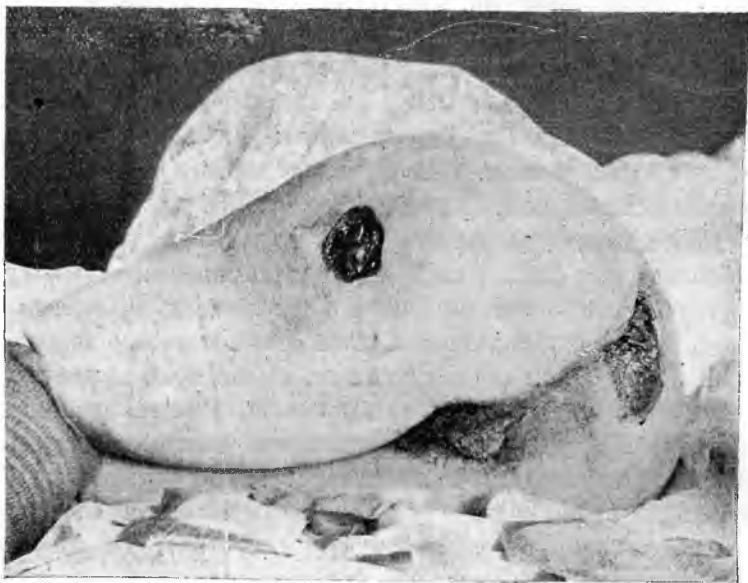


Рис. 91. Decubitus в области крестца и trochanter major. (Из набл. Г. И. Россолимо.)

значение, несомненно, принадлежит выпадению трофических импульсов, обусловленному основным заболеванием. В практическом отношении главное значение имеет профилактика — при соответствующих заболеваниях, особенно при миэлитах, следует обращать самое серьезное внимание на соблюдение чистоты, особенно если есть покраснение (обмывание спиртом с последующей присыпкой тальком) и на удобное положение больного — складки простыни должны быть расправлены, лучше же всего, если больной помещается на резиновом круге. Если пролежень уже развился, применяют перевязки с иодоформной или ксероформной мазью или же влажные повязки с перекисью водорода или с раствором *kali hypermanganici*.

Прободающая язва стопы (*mal perforant du pied*) — круглая язва, воронкообразно суживающаяся вглубь, с мозолистыми краями, с вялыми гра-



Рис. 92. *Mal perforant du pied*.
(Нервн. кл. I М. Г. У.)

нуляциями, с анестезией дна и краев. Локализуется главным образом на подошве — на пятках, на пальцах, реже на пальцах кистей, в исключительных случаях даже на слизистых (*mal perforant buccal*). Характерна особенно для *tabes dorsalis*, но встречается и при радикулитах (пояснично-крестцовое сплетение), и при травматических повреждениях седалищного нерва, при диабете, при хроническом алкоголизме, при проказе, в редких случаях сириномиелии, при *spina bifida occulta*. Прогноз очень неблагоприятен, лечение должно быть прежде всего причинным (сшивание поврежденного нерва и т. д.).

Артропатии, трофические расстройства в области суставов, особенно часты при двух болезнях — при сириномиелии и при *tabes dorsalis*. При *tabes* особенно часто поражается коленный сустав, несколько реже голеностопный. Сустав по внешнему виду представляется сильно опухшим и увеличенным, он не болезнен, нет никакого покраснения, местная температура нормальна. Рентгеноскопия обнаруживает разрушение эпифизов с разрастанием рыхлой костной субстанции и с расслаблением связочного аппарата. Уже сравнительно скоро дело доходит до деформации сустава, до искривления конечности, до вывихов и подвывихов в соответствующем суставе. Те же изменения наблюдаются и при сириномиелии, только здесь они локализуются на верхних конечностях. Терапия возможна только ортопедическая (фиксация коленного сустава шинным аппаратом и т. п.).

При *tabes* же главным образом нередко встречаются трофические изменения и в диафизах длинных костей нижних конечностей, которые ведут к самопроизвольным, очень трудно заживающим переломам. Известный интерес представляют трофические костные изменения травматического происхождения — так наз. костная атрофия Судека (*Sudeck*). Кости истончены, костное вещество разрецировано. Это состояние входит как составная часть в клиническую картину описанных выше рефлекторных расстройств.

Опоясывающий лишай (*herpes zoster*) — кожная сыпь, находящаяся в несомненной связи с поражением периферических нервных аппаратов, особенно межпозвоночных ганглиев, но, быть может и корешков, и периферических нервов. На покрасневшей коже, часто при общем повышении температуры и большей частью при резких невралгических болях в соответствующей области, высыпают пузырьки, наполненные вначале серозным содержимым. Очень характерна локализация сыпи — она идет по определенному направлению, соответствующему распределению корешковой иннервации. Большой частью сыпь локализуется в области полупояса на туловище, откуда и название всего заболевания. Но она часто локализуется и в области лица (тройничный нерв) и на конечностях. По истечении некоторого времени содержимое пузырьков мутнеет, они лопаются и покрываются корочкой, которая затем слущивается, не оставляя никаких следов. В некоторых

случаях (геморрагический и особенно гангренозный лишай) остаются более или менее глубокие рубцы. Все заболевание длится несколько недель, в тяжелых случаях процесс может затянуться даже на несколько месяцев. В этиологии отмечались травмы нервов и корешков, спинальные процессы, которые могли повредить межпозвоночные узлы, интоксикации. Но несомненно существует и инфекционный опоясывающий лишай, и наблюдались даже соответствующие эпидемии. Лечение должно быть причинным, местно же ограничиваются повязкой с индифферентными присыпками. В некоторых случаях на затяжные невралгические боли оказывает благотворное влияние радиотерапия. Там, где боли невыносимы, длительны и не поддаются терапевтическому лечению, может потребоваться хирургическое вмешательство — перерезка задних корешков на соответствующем уровне.

Наконец краткого упоминания заслуживают местные изменения пототделения при заболеваниях периферической и центральной нервной

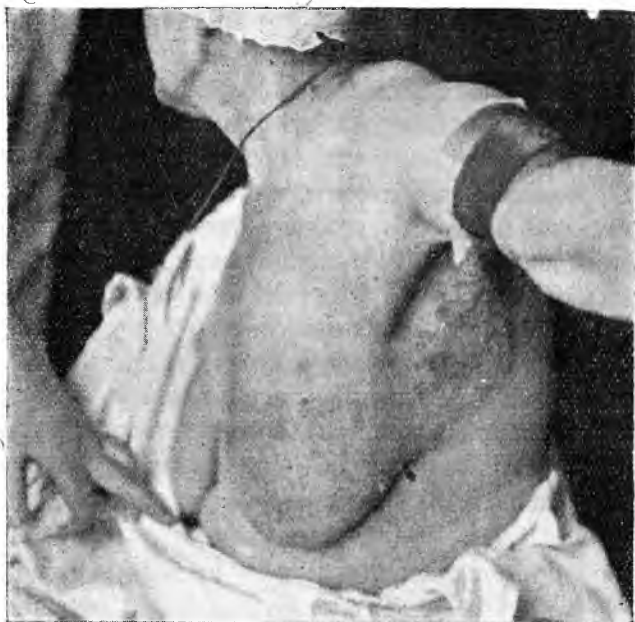


Рис. 93—94. Herpes zoster. (Клиника нервн. бол.
I М. Г. У.)

системы. Наблюдается или избыточное отделение пота, гипергидроз, как следствие ирритативного процесса, или понижение или же отсутствие пота, как следствие выпадения потоотделительных функций. Территории нарушений могут быть в некоторых случаях очень точно ограничены и довольно близко напоминают тогда зоны распределения чувствительности. Несомненно, что в сером веществе спинного мозга имеется ряд метамерных центров, поражение которых (сирингомиелия и т. д.) ведет к выпадению функций в совершенно определенных иннервационных областях; что помимо того существуют выше расположенные центры, поражение которых дает в результате расстройство потоотделения на противоположной стороне; что проводники от церебральных к метамерным центрам идут в белом веществе спинного мозга (вероятно боковые столбы) и что поражение их здесь определяет точно уровень расстройства потоотделения в каждом данном случае. Так как эти нарушения потоотделения имеют исключительно симптоматическое значение, то терапевтические показания при них покрываются терапевтическими показаниями при производящих их основных заболеваниях.

ГЛАВА IV.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕПА И ПОЗВОНОЧНИКА.

Заболевания черепа.

Заболевания черепа и позвоночника могут быть как врожденными, так и приобретенными.

Из врожденных заболеваний черепа клинический интерес представляют мозговые грыжи, бывающие главным образом в форме эксперфалиа и серфалоцеле; эксперфалиа характеризуется широким отверстием в костях при микроцефалической форме черепа, при чем в грыжевом мешке помещается целая доля мозга или часть его и мозг представляется недоразвитым; серфалоцеле отличается тем, что отверстие при этой форме всегда ограниченных размеров, не захватывает целой кости, череп бывает нормальной формы и величины, мозг обыкновенно не выходит наружу через грыжевое отверстие. Обе формы являются пороками развития, при чем дети с эксперфалиа в общем мало жизнеспособны, тогда как больные с серфалоцеле достигают зрелого возраста и им может быть оказано оперативное пособие; летальный исход при оперативном лечении мозговых грыж наблюдается в 38%.

Ввиду того, что при деформациях черепа наблюдается целый ряд мозговых симптомов, как-то: головная боль, судорожные припадки и др., следует иметь в виду следующие сравнительно часто встречающиеся формы черепных деформаций: микроцефалия, когда череп слишком малого размера, при чем головной мозг в целом также отстает в развитии и бывает очень малым; лицо у таких больных имеет птичий вид; окружность черепа не превышает у взрослого 48 см; гидроцефалия, когда у больного череп является гипербрахицефаличным при горизонтальной окружности около 72 см; полушария головного мозга в этом случае представляются чрезмерно растянутыми спинномозговой жидкостью; в пожилом возрасте у таких больных нередко бывает сильное утолщение костей в противоположность детскому возрасту, когда черепные кости часто бывают очень тонкими при отсутствии diploë; различные деформации черепа, наступающие вследствие преждевременного сращения черепных швов, напр. плагиоцефалия — косоголовый

череп, скафоцефалия — ладьеобразный череп, клиноцефалия — череп с седлообразным вдавлением на вершине, оксицефалия — высокий череп с прямым лбом („башенный череп“) и др.

Рахитический череп (*craniotabes rachitica*), когда кости в раннем детстве бывают очень тонкими при увеличенных родничках, в позднем возрасте развивается склеротический стадий, когда черепная стенка достигает толщины в 1,8 см (*craniosclerosis rachitica*); сифилис черепа характеризуется сифилитическим периоститом или образованием гумм.

Ввиду того, что неизвестны причины, вызывающие преждевременное сращение швов, не существует в настоящее время и рационального причинного лечения; в некоторых случаях, напр. при „башенной форме“ черепа, при явлениях головной боли, застойных сосков и т. п., применяется декомпрессивная трепанация или офтальмологические операции на *foramen opticum* и др.; хирургическое вмешательство признается противопоказанным, если отмечается только краниостеноз при отсутствии других угрожающих явлений, напр. застойных сосков и т. п. Иногда применяются мушки на затылок, пиявки, горчичники и т. п. Из заболеваний костей черепа заслуживает быть отмеченным фиброзный остит черепа (*ostitis fibrosa deformans*): на черепной кости появляется опухоль, медленно растущая, вызывающая головную боль, „стук“ в голове, своего рода психическую утомляемость; этиология страдания неясна; лечение хирургическое — резекция кости; дальнейшее течение часто благоприятное.

Из опухолей костей черепа заслуживает быть отмеченным „кرو́ваяя киста“ черепа, напр. выпячивание синуса, кровяная киста после разрыва синуса и др.; эти „кровяные кисты“ сопровождаются головной болью, головокружением, иногда менингитом и др.; лечение их обыкновенно хирургическое. Встречаются также остеомы черепных костей, рак, иногда саркома костей; саркома черепной кости большей частью растет из *dura mater*, для нее характерны первичные мозговые симптомы.

Необходимо указать на травматическое повреждение черепных костей, когда вследствие травмы черепа, напр. от удара по голове или падения на голову, происходит раздробление черепной коробки с последующим внедрением костных осколков в мозговое вещество. Особенно опасным является перелом основания черепа, вследствие высокого (до 70%) процента смертности. При переломе основания черепа наблюдаются симптомы раздражения или выпадения различных черепно-мозговых нервов, чаще всего п. *optici*, п. *oculomotorii*, п. *abducentis* и п. *facialis*. Иногда наблюдаются мостовые и бульбарные симптомы.

В связи с проникающим ранением черепа иногда развивается целый ряд мозговых явлений, напр. менингеальные симптомы, иногда энцефалит, абсцесс мозга и т. д. Иной раз при травмах черепа наблюдаются над- и подбололочные кровоизлияния; особенно легко рвутся

вены, идущие с поверхности полушарий к *sinus longitudinalis*. Подоболочечные кровоизлияния в задней черепной ямке быстро ведут к смерти вследствие давления экстравазата на продолговатый мозг; лечение хирургическое — удаление костных обломков, согласно очаговым и рентгеноскопическим данным, костнопластическая операция и др.

Заболевания позвоночника.

Из заболеваний позвоночника следует указать на существование врожденного расщепления позвоночника, *rachischisis*, или *spina bifida*, как продукта задержки развития (рис. 95). Вследствие отсутствия замыкания позвоночника наблюдается кистозное выбухание мозговых оболочек (*meningocoele*) или совместное выбухание мозга (*myelocoele*, resp. *meningo-myelocoele*), или, наконец, существует кистозная опухоль, локализованная в спинном мозгу, которая выбухает через щель в позвоночнике (*myelocystocoele*).

Иногда совместно с вышеуказанными явлениями наблюдается развитие других опухолей (липوما, миолипофиброма, тератома и др.) в нижнем отрезке позвоночника или в самой кисте.

Клинический интерес представляет так называемое частичное расщепление позвоночника (*rachischisis partialis*), преимущественно наблюдаемое в пояснично-крестцовом отделе, значительно реже в шейном и весьма редко в грудном отделе.

Принято различать две формы расщепления позвоночника — *spina bifida aperta*, когда вследствие дефекта в позвоночной дуге происходит грыжевидное выбухание дурального мешка в форме различной по своим размерам опухоли, достигающей иногда до величины детской головки, и *spina bifida occulta*, когда при существовании дефекта в позвоночной дуге дело не доходит до образования бросающейся в глаза опухоли, так как щель снаружи бывает вполне замкнута кожными покровами. Рентгеноскопически в обеих формах расщепления всегда доказывается костный дефект в позвонках; иногда простым ощупыванием удастся ясно отметить наличие такого расщепления.

При *spina bifida ap.* в большинстве случаев очень рано, иногда с момента рождения или на первом году жизни, появляются симптомы выпадения со стороны нервной системы в силу поражения *cauda*



Рис. 95. *Spina bifida*. Фотография. (Анатом. музей Невролог. инст. I М. Г. У.)

equina при явлениях вялого парапареза, расстройстве чувствительности на нижних конечностях и слабости сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки. При *spina bifida* осс. эти симптомы выявляются сравнительно очень медленно, значительно обостряясь к периоду половой зрелости, когда обнаруживаются расстройства как двигательного аппарата (атрофии с изменением электровозбудимости), так и чувствительности (анэстезии), — то и другое обычно корешкового типа; присоединяются и расстройства функций тазовых органов; сюда относятся так наз. затяжные формы ночного недержания мочи (*enuresis nocturna*).

Из сопутствующих *spina bif.* осс. наружных признаков страдания нередко отмечается волосатость в пояснично-крестцовой области, асимметрия междуягодичной щели, иногда син- или полидактилия, обезображивание стоп (*pes varus*, *equino-varus paralyticus*), удлинённый крестцовый канал со смещением копчика, *prolapsus ani* и т. п.

Лечение — хирургическое: экстирпация опухоли, костная пластика в месте дефекта.

Из заболеваний позвоночника на первом месте по своей частоте следует поставить костоеду позвонков — *spondylitis tuberculosa*, бывающую чаще всего в детском и юношеском возрастах.

Костоеда позвонков является хроническим страданием, нередко сопровождающимся лихорадочным состоянием больного. Первым локальным симптомом кариозного процесса является глухая, сверлящая боль в определенном месте позвоночника, соответственно пораженному позвонку; боль появляется при движениях, обостряется при надавливании на позвоночник и исчезает при покойном лежании на спине, больной начинает избегать движений, усиливающих боль в позвоночнике. При движении позвоночника можно видеть, что определенный отдел его обнаруживает ограниченную подвижность. Постукиванием по отдельным позвонкам можно определить кариозный позвонок, окруженный тестообразной припухлостью подлежащей ткани в этой области; вспомогательный прием состоит в том, что надавливание на голову больного сопровождается болевым ощущением в позвоночнике; это же болевое ощущение вызывается и надавливанием на плечи больного; при спондилите шейной части от последних приемов следует воздержаться. Самым важным клиническим симптомом туберкулезного спондилита является деформация позвоночника, часто в форме остроугольного кифоза (Поттов горб). Иногда, однако, приходится наблюдать отсутствие резко выраженного кифоза, но всегда имеется изменение формы позвоночника, когда кариозный позвонок представляется выступающим или, наоборот, вдавленным и даже смещенным в боковом направлении.

В некоторых случаях можно бывает отметить затечный нарыв (*abscessus frigidus*), когда гной из туберкулезного очага прокладывает путь наружу и скапливается в подкожной клетчатке близ очага, иной

раз имеются даже туберкулезные фистулы. Вовлечение в страдание нервного аппарата, заложенного в позвоночном канале, выражается вначале корешковыми симптомами в форме отмеченных выше более опоясывающего характера (двусторонний характер боли), расстройством чувствительности корешкового типа, атрофическим парезом отдельных мышц, с изменением рефлексов и электровозбудимости.

Участие спинного мозга сопровождается рядом симптомов, различных по своей группировке, соответственно высоте поражения, давая картину воспаления спинного мозга от сдавления (*myelitis e compressione*).

С поражением спинного мозга наблюдается парапарез ног; состояние тонуса и рефлексов бывает различным в зависимости от развития паралича; при внезапном наступлении паралич бывает вялым и арефлекторным; при медленно нарастающем сдавлении большей частью наблюдается повышение тонуса и рефлексов; одновременно существуют также и другие признаки спастического паралича (Россолимо, Бабинский, Оппенгейм; клонус). К обычным явлениям полного компрессионного паралича принадлежат расстройства функций мочевого пузыря и прямой кишки.

У постельных больных часто, несмотря на тщательный уход, развивается пролежень.

Если перерыв проводников бывает неполным, то соответственно этому и явления выпадения бывают неполными, при чем двигательные расстройства могут быть резче выражены, чем расстройства чувствительности; последние могут представиться в форме диссоциации чувствительности; равно и нарушения функций тазовых органов могут быть слабо выраженными. Течение страдания хроническое; во всякое время процесс может затихнуть и остаться стационарным на долгое время; иногда наблюдается рецидив.

Прогноз зависит от возраста, питания, тяжести паралича; прогноз тем хуже, чем больной старше, чем слабее его телосложение и чем резче выражены явления общего туберкулеза (легких, почек и др.).

Бывает, что процесс протекает при быстром нарастании симптомов, скоро появляется пролежень, затем цистит, пиелонефрит и, наконец, септицемия с летальным исходом. В диагностическом отношении необходимо иметь в виду возраст больного, явления туберкулеза других органов, температурные колебания, нарастание корешковых и спинальных симптомов.

Наличие деформации позвоночника, заметной при осмотре и ощупывании, данные рентгеноскопии, указывающие на структурные изменения позвонка (смещение, разрежение костного вещества), служат руководством к постановке правильного распознавания (рис. 96).

При поясничном проколе часто наблюдается: повышение давления, резкое увеличение глобулинов (положительная реакция Нонне-Апельта),

желтоватая окраска жидкости (xanthochromia) при отсутствии плеоцитоза.

Может помочь при установке диагноза и туберкулиновая реакция (кожная и глазная).

Для отличия спондилита от спинномозговой опухоли можно воспользоваться следующими признаками: при спондилите обыкновенно имеется локальная деформация и болезненная чувствительность позвоночника, рентгеноскопически доказываемые его изменения, наличие ремиссий

и лихорадки, благоприятное действие вытяжения; между тем при опухоли мозга наблюдается непрерывное нарастание явлений, отсутствие деформации позвоночника, отсутствие лихорадки, положительных рентгеноскопических и туберкулезных данных при ухудшении состояния больного от лечения вытяжением.

Следует иметь в виду возможность существования жалоб на боль в позвоночнике у истеричных и неврастеничных больных; наличие



Рис. 96. Spondylitis tuberculosa. Разрушение и смещение второго поясничного позвонка. Рентгеновский снимок. (Клиника нервных болезней I М.Г.У.)

корешковых и менингеальных симптомов, деформация позвоночника, появление патологических рефлексов служит опорным моментом в признании Поттовой болезни (malum Potti).

В этиологическом отношении можно указать на туберкулезную основу страдания; случается, что костоеда позвонков бывает единственным явным проявлением туберкулеза, хотя, большей частью, существуют его признаки (habitus phthisicus), напр. легочный туберкулез, рубцы от нагноившихся лимфатических желез и т. п.

Костоеда позвонков встречается во всяком возрасте, больше всего

в детском и юношеском возрастах; имеет значение травма, напр. падение на спину и др.

Патологическая анатомия страдания сводится к развитию туберкулезного воспаления тела позвонка, реже позвоночных дужек (*ostitis tuberculosa*), состоящего в очаговом развитии фунгозной грануляционной ткани с последующим расплавлением позвонка и образованием казеозных и гнойных масс. С пораженного позвонка воспалительный процесс *per continuitatem* может перейти на прилегающую твердую мозговую оболочку, вызывая здесь продуктивное воспаление (*pachymeningitis externa*). Наконец сужение позвоночного канала, происходящее от смещения пораженного позвонка, а равно и от выбухания фунгозных масс, сопровождается сдавлением спинного мозга (*myelitis e compressione*) при отеке близлежащего спинального сегмента.

В спинном мозгу наблюдается картина паренхиматозного распада (набухшие нервные волокна, зернистые шары), разрастание невроглии с явлениями восходящего и нисходящего перерождения пораженных систем.

Смещение под влиянием телесной тяжести пораженного позвонка кзади приводит к деформации позвоночника в виде Поттова горба.

Иногда, вследствие вызванного туберкулезной инфекцией облитерирующего эндартериита в области *art. sulci*, развивается размягчение вещества спинного мозга.

В терапевтическом отношении необходимо стремиться к укреплению здоровья и предохранению позвоночника больного от всякого вредного воздействия; усиленное питание, рыбий жир, пользование свежим воздухом; поездка в подходящих случаях в сухую, теплую солнечную местность (Крым).

Внутрь — препараты креозота, железа, мышьяка.

Во флоридной стадии безусловно необходимо постельное содержание.

Как локальное лечение практикуется вытяжение с наклоном в постели при нагрузке от 1 до 8 кг впоследствии, при фиксации туловища за плечи или голову (Глиссонова петля). Как лордозирующее средство применяется ношение гипсового корсета.

Оперативное лечение костоеды позвонков, вроде, напр., ламинэктомии, применяется очень редко.

Из нетуберкулезных кариозных процессов практически важно отметить рак позвоночника (*cancer vertebrarum*).

Рак позвоночника развивается всегда вторично; особенно склонны к метастазированию рак грудной железы, желудка, почек и простаты.

Вначале появляются боли, к которым скоро присоединяется паралич; как правило, рак поражает обыкновенно несколько позвонков, вызывая нередко дугообразную деформацию позвоночника.

Диагноз устанавливается наличием первичной опухоли, более

развитой неподвижностью позвоночника, сильными корешковыми болями, ухудшением боли от вытяжения позвоночника, длительностью болезни в течение одного-двух лет; имеет значение для диагноза более пожилой возраст больного и наличие кахексии.

Лечение симптоматическое: против болей—*antineuralgica*, постельное содержание.

Из других опухолей позвоночника встречаются саркома и остеосаркома, отличающиеся злокачественным течением.

Кроме вышеуказанных спондилитов встречается тифозный спондилит (*spond. typhosa*), сифилитический (*sp. syphilitica*) и гонорройный (*sp. gonorrhoeica*).

Тифозный спондилит встречается при брюшном, сыпном и возвратном тифе с локализацией процесса, большей частью в поясничном отделе, в половине случаев (по Тоцкому) второй и третий поясничные позвонки, при явлениях искривления позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз), при напряжении длинных спинных мышц, воспалительной отечности близ заболевшей части позвоночника, окостенении связок, лейкоцитозе и при наличии корешковых симптомов; в телах позвонков наблюдается разрежение костной массы с возможностью в дальнейшем течении болезни костных сращений, как при анкилозирующем спондилите. Течение тифозных спондилитов хроническое; лечение консервативное.

Сифилис позвоночника, будучи сравнительно редким страданием, большей частью локализуется в шейном отделе, давая иногда картину верхнего шейного миелимита; в позвонках наблюдается образование экзостозов, костного некроза, периостита. Лечение противосифилитическое: ртуть и иод.

При гонорройном спондилите применяются горячие ванны, грязи, салициловые препараты. При одеревенелости позвоночника (*spondylosis rhizomelica*) наблюдаются: корешковые симптомы: боли, усиливающиеся при движениях, мышечные атрофии как выражение страдания двигательных корешков; неподвижность слегка согнутого позвоночника в значительной его части; явления артрита в конечностях.

Течение хроническое с ремиссиями. Лечение: горячие ванны, грязи; внутрь иодистые и салициловые препараты; ортопедия; иногда применяется радиотерапия.

Из травматических повреждений позвоночника следует указать на возможность переломов и вывихов.

Переломы и вывихи позвоночника развиваются от удара по позвоночнику, падения на спину.

В тех случаях, где наблюдаются нервные симптомы, спинной мозг часто страдает в месте воздействия болезнетворного фактора в форме полного двигательного и чувствительного паралича ниже места поражения.

При внезапном поперечном поражении кожные и сухожильные рефлексы часто угасают; в дальнейшем течении арефлексия большей частью сменяется гиперрефлексией с появлением патологических рефлексов (Россолимо, Бабинский, Оппенгейм; клонус); пузырьные и кишечные расстройства.

При менее сильном поражении спинного мозга меньше бывает поражена чувствительность и сфинктеры.

Перелом чаще всего захватывает тело позвонка, реже дужку позвонка; вывих чаще всего встречается в шейном отделе, при чем верхний позвонок почти всегда сдвигается кпереди. Нередко имеется сочетание вывиха и перелома.

В отношении течения нужно сказать, что перелом атланта и эпистрофея приводит в большинстве случаев к немедленной смерти вследствие поражения жизненно важных центров. В отношении восстановления предсказание тем хуже, чем больше картина болезни приближается к поперечному повреждению спинного мозга и чем ничтожнее идет восстановление движений в первые два месяца.

Диагноз в тех случаях, где нет явной деформации, основывается: на данных пальпации, указывающих на чрезмерную подвижность позвоночника, на существовании крепитации, ограниченной чувствительности, на данных рентгеноскопии.

В терапевтическом отношении имеет значение уход в первые дни болезни. Репозиция при переломах противопоказана. Как *ultimum refugium* — хирургическое лечение.

Г Л А В А V.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА.

Эпидемический цереброспинальный менингит (*Meningitis cerebrospinalis epidemica*).

Симптоматология. Эпидемический цереброспинальный менингит, как самостоятельное заболевание, описан сравнительно недавно, а именно, в начале прошлого столетия.

Симптомы этого заболевания в его типических проявлениях сводятся к следующему. Болезнь наступает почти внезапно, или же ей предшествует состояние общего недомогания, в виде разбитости, головных болей, ощущения холода, боли в конечностях и т. п., которое продолжается один или два дня.

Момент начала болезни отмечается резкими головными болями, рвотой, головокружениями и ощущением озноба; кроме того больной делается чрезвычайно чувствительным в отношении световых и звуковых раздражений (гиперэстезия высших органов чувств).

Спустя 1—2 дня после начала болезни отмечается появление ригидности затылочных мышц. Температура не представляет ничего характерного, иногда она поднимается до 40°, все время совершая довольно значительные колебания.

В дальнейшем течении болезни головные боли усиливаются, отмечается бредовое состояние; при этом наблюдаются судорожные явления как в мышцах туловища, так и конечностей (*trismus*, *opisthotonus*). Живот втянут, резкая гиперэстезия кожных покровов и мышц. Обычно бывает задержание стула, в более поздней стадии болезни *incontinentia urinae*.

При неблагоприятном течении болезни в конце первой недели болезни наступает кома, и явления параличей выступают на первый план. Зрачки расширены и на свет не реагируют; офтальмоскопически констатируется *neuritis optica*; на-ряду с этим *strabismus*, параличи *oculomotorius*, парезы VII пары. Следует упомянуть, что на-ряду с общими судорожными явлениями развивается картина моно- или же гемиплегий; вместе с тем различаются различного рода кожные сыпи: эритема, *urticaria*, розеола, *miliaria*, *purpura*. Среди этих кожных явле-

ний особенное значение в смысле диагностическом имеет herpes, который обычно появляется в первые дни болезни (как на губах, так и на лице).

Очень часто в легких случаях под конец наблюдаются параличи, угасание рефлексов, недержание мочи и кала, температура достигает значительной высоты (42°), дыхание принимает неправильный тип (Чейн-Стокса) и весьма нередко в конце второй или же 3-й недели наступает exitus. Что касается изменений в цереброспинальной жидкости, то данные исследования, получаемые в этом случае, имеют большое диагностическое значение.

При эпидемическом цереброспинальном менингите в жидкости удается обнаружить менингококк Вейксельбаума (*diplococcus intracellularis*), который обычно находится внутри лейкоцитов, что является его характерной особенностью. Однако бывают случаи, где несмотря на то, что все остальные данные говорят за эпидемический менингит, менингококка обнаружить не удастся, и только повторные пункции и повторные исследования жидкости позволяют его найти. Сама жидкость носит обычно мутный характер, иногда в ней наблюдаются взвешенные хлопьевидные сгустки; нередко наблюдаются явления ксантохромии. Количество форменных элементов бывает увеличено, главным образом за счет полинуклеарных лейкоцитов. Фаза I реакции Нонне-Апельта резко положительна. Общее количество белка увеличено.

Давление в спинномозговой жидкости понижено; жидкость выходит или струей или же частыми каплями.

В тех случаях, когда течение болезни принимает благоприятный характер, температура постепенно падает, у больного появляется аппетит, и больной вступает в стадию выздоровления, хотя в дальнейшем всегда бывают возможны рецидивы болезни. Из тех особенных форм, в которые иногда выливается клиническая картина эпидемического менингита, следует указать на форму, которая носит название *meningitis cerebrospinalis epidemica siderans*, с ее молниеносным течением.

Внезапно развивается лихорадочное состояние, головная боль, рвота, бредовое состояние, общая ригидность, параличи etc.—все это развивается в течение нескольких часов и быстро приводит к смерти.

Кроме того существуют так называемые abortивные формы, в которых все явления выражены очень слабо, и болезнь кончается выздоровлением.

Течение и исход. Что касается течения болезни, то, как мы уже видели, оно может принимать различные направления: болезнь может протекать очень остро (до нескольких часов)—так называемые молниеносные формы болезни (*fuldroyants*). Течение болезни может носить также подострый характер (exitus на 4—6 день болезни). Иногда же течение болезни делается длительным до нескольких недель и даже ме-

сяцев. Смертность от эпидемического менингита колеблется в среднем от 40% до 50%.

В тех случаях, когда болезнь оканчивается благоприятно, все-таки нередко остается ряд так называемых резидуальных явлений, в виде головных болей, головокружения, страбизма, слепоты, а также (в особенности) глухоты; последняя бывает двухсторонней и полной.

Реже *residua* выражаются в виде гемиплегий, афазии или параличей спинального характера.

Патологическая анатомия. Патолого-анатомические изменения при эпидемическом менингите обнаруживаются как в головном, так и в спинном мозгу.

В головном мозгу изменения наблюдаются в мягких мозговых оболочках; в случаях, которые протекают молниеносно, констатируется гиперемия мягкой мозговой оболочки и серофибринозная экссудация; в экссудате удается обнаружить присутствие диплококка Вейксельбаума.

В тех случаях, где процесс протекает, имея большую длительность, экссудат носит гнойный характер, покрывая в виде слоя мягкие мозговые оболочки; при этом процесс локализуется как на *convexitas* мозга, так в особенности на его основании, а также иногда на поверхности мозжечка и по всему протяжению спинного мозга (преимущественно на задней его поверхности).

Изменения иногда наблюдаются и в самом веществе головного мозга; кроме того в процесс вовлекаются корешки черепных нервов, инфильтрированные и окруженные экссудатом. Из изменений в других органах следует указать на наблюдаемые иногда воспаления среднего и внутреннего уха.

Нахождение Вейксельбаумовского менингококка почти всегда имеет место как в экссудатах, так и в веществе самого мозга.

Диагноз. В дифференциально-диагностическом отношении за наличие эпидемического цереброспинального менингита говорит, во-первых, его эпидемическое распространение в этот момент, раннее развитие *opisthotonus*'а и общих менингитических явлений, отличающих его от других форм менингита (туберкулезного). Присутствие *herpes* говорит определенно за эпидемический менингит, так как при туберкулезном менингите *herpes* почти никогда не наблюдается.

Само собой разумеется, что присутствие менингококка в цереброспинальной жидкости имеет решающее значение, наряду с другими в ней изменениями.

От серозного менингита эпидемический отличается прежде всего своей высокой температурой, которая при серозном менингите бывает значительно ниже; ригидность выражена также в более слабой степени. Там, где возникают сомнения, решающее значение приобретают данные исследования спинномозговой жидкости. В отношении прогностическом

эпидемический цереброспинальный менингит обычно дает мало надежды на благоприятный исход; смертность от него колеблется в среднем от 40% до 50%, в особенности мало шансов на выздоровление дают случаи с бурным течением. Глухота и слепота, наблюдающиеся при этой болезни как ее последствия, если они не проходят спустя 3 месяца после начала болезни,—остаются на долгое время.

Лечение. Из терапевтических мероприятий прежде всего следует остановиться на лечении менингококковой сывороткой. Так как подкожное ее введение, как показал опыт, не дало никаких результатов,—в настоящее время рекомендуется вводить сыворотку непосредственно в спинномозговой канал, при чем лучше это производить по возможности раньше (на 1-й или 2-й день болезни). Сыворотка вводится в количестве 10—20 куб. см у детей, 30—40 куб. см у взрослых — *pro dosi*; в дальнейшем впрыскивания повторяются в зависимости от течения болезни.

Сыворотку перед введением следует предварительно нагревать до t° тела; при этом, прежде чем вводить ее в спинномозговой канал, следует выпустить соответственное количество спинномозговой жидкости. Результаты, получаемые от применения таким образом сыворотки, довольно благоприятны как в отношении ослабления клинических симптомов, так и в смысле понижения смертности.

В последнее время как терапевтическое средство начинает приобретать значение лумбальная пункция. По некоторым авторам, можно выпускать за один прием жидкости в количестве от 30—40 куб. см, другие предлагают комбинировать ванны с лумбальными пункциями.

Из общих средств рекомендуется применять пузырь со льдом на голову, кровопускание, иодистый калий, *patr. salicyl.*

В очень тяжелых случаях иногда приходится прибегать к инъекциям морфия. В случаях, где имеются указания на растяжения желудочков мозга, иногда рекомендуется хирургическое воздействие в форме пункции желудочков и введения дренажа.

Туберкулезный менингит (*Meningitis tuberculosa*).

Симптоматология. В большинстве случаев туберкулезный менингит поражает субъектов, к этому предрасположенных, слабо развитых и малокровных детей или же взрослых с ясно выраженными явлениями туберкулеза. Развитию основных симптомов заболевания обычно предшествует период предвестников, в особенности хорошо выраженных у детей до того здоровых.

Период предвестников чаще всего характеризуется целым рядом неприятных ощущений, общей слабостью, угнетенным настроением духа, головными болями, познабливанием. Дети в таком состоянии перестают проявлять интерес к игре, делаются апатичными. Иногда уже

в этот период наблюдается рвота; продромальный период, продержавшись от нескольких дней до нескольких недель, уступает место менингеальным симптомам раздражения. Явления эти, как мы увидим ниже, напоминают таковые же при гнойном менингите: бред, острая спутанность, головокружения, головные боли, рвота, запор, сведение затылочных мышц, симптом Кернига, судороги в области отдельных черепных нервов, гиперэстезия кожи, а также органов чувств (повышенная чувствительность в отношении световых и звуковых раздражений). Нередко течение болезни может принимать характер эпилептиформного припадка (судороги во всей половине тела).

Температура колеблется между 38° и 39° , при чем нередко падает до нормы и даже ниже нормы; пульс замедлен и аритмичен, часто меняется.

Дыхание бывает ускорено, тяжелые расстройства дыхания (Чейн-Стоковское дыхание) появляются уже только под конец болезни.

Большое диагностическое значение имеет наличность расстройств со стороны черепных нервов, которые обычно вследствие базальной локализации процесса появляются в первую или же во вторую неделю болезни: двухсторонний птоз, изменения со стороны зрачков (myosis или же mydriasis), anisocoria, отсутствие реакции на свет и пр.

К этим же симптомам следует отнести нистагмOIDные подергивания, strabismus. Что касается офтальмоскопической картины, то здесь наблюдается в очень многих случаях: neuritis optica или же застойные соски.

Из других черепных нервов чаще всего поражается VII пара.

Со стороны чувствительности наблюдается, как правило, гиперэстезия кожи и мышц, в особенности резко выступающая в первые дни болезни. Сухожильные рефлексы повышены — при наличии значительных контрактур вызвать их не удастся.

В течение 2—3 недель болезни коматозное состояние делается более резко выраженным; общая ригидность заменяется общей вялостью.

Дыхание принимает характер Чейн-Стоковского. Пульс учащается, температура перед смертью нередко достигает 41° .

Одним из диагностических признаков туберкулезного менингита следует считать те изменения в цереброспинальной жидкости, которые при этом наблюдаются.

Давление в жидкости часто бывает повышенным, — на вид прозрачна, иногда содержит сгустки.

Количество форменных элементов в большей или меньшей степени бывает увеличено, главным образом за счет лимфоцитов или же полинуклеарных лейкоцитов. Кроме того нередко в жидкости удается обнаружить палочки Коха. Фаза I реакции Нонне-Апельта положительна. Общее количество белка увеличено.

Течение и исход. В большинстве случаев болезнь протекает в промежутке времени от 2 до 3 недель; если сюда присоединить еще продромальный период, то общая продолжительность болезни может достигнуть нескольких месяцев. Иногда течение болезни принимает сразу бурный характер, и смерть может наступить в продолжение нескольких дней. Обычно в первые недели заболевания выступают на первый план симптомы возбуждения, которые в дальнейшем сменяются общей депрессией. Наступающие иногда во время болезни ремиссии еще более затягивают течение болезни, не давая выздоровления.

Диагностика. При распознавании болезни прежде всего является важным установить, что мы действительно имеем дело с менингитом (симптом Кернига, ригидность затылочных мышц, гиперэстезии, повышенная температура). Нахождение туберкулезных бацилл и лимфоцитов в спинномозговой жидкости решает вопрос о происхождении менингита.

В тех случаях, когда цереброспинальная жидкость не дает точных указаний о происхождении менингита, приходится в отношении диагноза базироваться исключительно на клинической картине болезни. За туберкулезный менингит говорит период предвестников, затем, сравнительно невысокая, подверженная колебаниям температура, а также наличие туберкулезных поражений во внутренних органах.

Что касается предсказания, то в большинстве исход неблагоприятен, хотя описаны случаи выздоровления.

Этиология. Туберкулезный менингит — болезнь вторичного происхождения.

Находящийся где-нибудь в организме первичный туберкулезный очаг (легкие, плевра, медиастинальные или мезентериальные железы, костный аппарат и пр.) является причиной происхождения туберкулезных менингитов, возникающих благодаря внедрению туберкулезных бацилл в вещество мозговых оболочек.

Пути распространения инфекции точно еще не установлены: надо думать, что она распространяется по кровеносным сосудам; при этом цереброспинальная жидкость играет существенное значение в отношении диссеминирования процесса.

Обычно туберкулезный менингит наблюдается в детском возрасте от 2 до 14 лет, сравнительно нередко также у субъектов от 15 до 35 л., в более пожилом возрасте (после 40) встречается как исключение.

В качестве предрасполагающих к заболеванию моментов следует отнести травмы, а также предшествующие инфекционные заболевания.

Патологическая анатомия. Патолого-анатомические изменения, наблюдаемые при туберкулезном менингите, сосредоточиваются преимущественно на основании мозга, в области *circulus arteriosus Willisii*,

в то время как на *convexitas* явления бывают весьма незначительными.

Патолого-анатомическим субстратом при этой болезни является высыпание милиарных туберкул на мягкой мозговой оболочке и ее воспалительные изменения. Характер экссудата может быть различным; чаще он бывает серозным, иногда же носит гнойный характер. Изменения, будучи по преимуществу выражены на основании мозга, могут, однако, переходить и на основание продолговатого мозга, а также на мягкие мозговые оболочки спинного мозга.

Милиарные туберкулы располагаются по длине кровеносных сосудов, иногда достигая довольно значительных размеров.

Микроскопически экссудат состоит по преимуществу из лимфоцитов, наряду с которыми можно обнаружить полинуклеары и макрофаги. Бактериологически в экссудате и милиарных туберкулах обнаруживается присутствие Коховских палочек.

Боковые желудочки мозга часто содержат большое количество серозной, мутной, иногда кровянистой жидкости (*Hydrocephalus internus*).

Терапия. Что касается лечения, то там, где имеется туберкулез вообще, следует принимать меры прежде всего профилактического характера.

Там же, где мы имеем картину уже развившейся болезни, приходится прибегать к мероприятиям, которые в общем сводятся к симптоматическому лечению.

Иногда хорошее действие получается от лумбальных пункций, которые рекомендуется повторять, в особенности при повышенном давлении в спинномозговом канале.

Leptomeningitis cereбрalis acuta purulenta.

Симптоматология. Ввиду того, что гнойный менингит очень часто является как осложнение какого-нибудь общего заболевания, начало гнойного менингита выступает не всегда вполне ясно.

Обычно дело начинается с очень резких головных болей, которые бывают настолько сильными, что больные не в состоянии удерживаться от внешних проявлений своей боли (очень часто больные кричат от боли). Головные боли имеют преимущественную локализацию во лбу и в затылке. В дальнейшем в течение нескольких дней сознание затемняется, больные начинают бредить, появляется сонливость; несмотря на это больные продолжают страдать от головных болей. Очень часто наблюдается рвота, носящая мозговой характер, и запоры, с трудом поддающиеся воздействию.

Одним из первых симптомов болезни следует отметить повышение температуры, которая уже в первые дни болезни достигает 40°

и на этой высоте держится почти до самой смерти; *ante mortem* температура иногда поднимается до 42°. Пульс обычно бывает ускорен, в последний же период болезни часто наблюдается его замедление до 50 ударов в минуту.

К числу кардинальных симптомов гнойного менингита следует отнести ригидность затылочных мышц, которая иногда переходит и на другие мышцы, и симптом Кернига.

Благодаря кожной гиперэстезии, а также и мышц — прикосновение к ним, даже легкое, вызывает довольно сильные болезненные ощущения.

Из других симптомов при гнойном менингите следует упомянуть участие черепных нервов (параличи глазодвигательных мышц, VII пары и п. optici) — часто наблюдается *neuritis optica*, сравнительно очень редко переходящий в картину застойного соска.

Судорожные явления, наблюдаемые при лептоменингите, имеют место как в области черепных нервов, так и в конечностях; иногда развиваются параличи в виде моно- или гемиплегий.

Сухожильные рефлексы вначале повышены, в дальнейшем они могут исчезнуть.

Стул в большинстве бывает задержан, одновременно *retentio urinae* (реже *incontinentia*).

В последней стадии болезни больные обычно бывают в коматозном состоянии, дыхание носит характер Чейн-Стоковского; нередко к концу болезни развивается *decubitus*.

С точки зрения симптоматологии очень важными представляются изменения в цереброспинальной жидкости. Жидкость обычно выходит под повышенным давлением, мутна — иногда наблюдаются явления ксантохромии.

Количество форменных элементов увеличено: полинуклеарный лейкоцитоз; фаза I р. Нонне-Апельта положительна; общее количество белка увеличено.

Этиология. Причиной гнойного менингита всегда является какая-нибудь инфекция, которая может быть отнесена или же к разряду местной или же общей инфекции. Среди местных причин, которые могут вызвать явление гнойного менингита, следует указать прежде всего на те процессы, которые исходят из области уха и носоглотки, а также глазницы; кроме того сюда же следует отнести различные травмы черепа, сопровождающиеся повреждением его костей. Из общих инфекций целый ряд заболеваний может вызвать явления гнойного менингита, а именно: пневмония, тиф, *lues*, скарлатина, инфлюэнца, дифтерия и др.

Обычно микроорганизмы проникают из какого-нибудь соседнего гнойного очага по лимфатическим или же кровеносным путям, вызывая в мягких мозговых оболочках диффузные процессы. К микроорга-

низмам, которые были находимы в экссудатах мозга, относятся пневмококк Френкеля, пневмобацилл Фридлендера, бациллы тифа, бациллы Пфейффера и др.

Патологическая анатомия. Гнойный менингит в большинстве случаев имеет свою локализацию на *convexitas* головного мозга. В первые стадии болезни можно наблюдать гиперемию мягкой мозговой оболочки, переходящую в дальнейшем в помутнение. Экссудат носит гнойный характер, хотя таковым делается не сразу, проходя прежде через серозную стадию.

При инфекциях местного характера процесс занимает иногда очень ограниченный участок коры; с другой стороны, наблюдаются такие случаи общей инфекции, где гнойный экссудат открывается не только в большей части полушарий мозга, но и переходит на оболочки спинного мозга.

Поверхностные слои *cortex* часто бывают также вовлечены в процесс (серозная инфильтрация, небольшие геморрагии и гнойные очаги).

Иногда процесс переходит на сосудистые сплетения боковых желудочков, в результате чего наблюдаются явления *Hydrocephalus internus*.

При микроскопическом исследовании удается установить, что экссудат содержит большое количество фибрина и различного рода микроорганизмы (стрептококки, стафилококки, палочки Пфейффера, тифозные бациллы, *bacterium coli* и пр.).

Диагноз. В типических случаях, когда мы имеем первичное развитие гнойного менингита, диагноз заболевания не представляет особенно больших трудностей: в этих случаях такие общие признаки, как симптом Кернига, ригидность затылочных мышц, параличи в области черепных нервов, *neuritis optica*, сильные головные боли и повышенная температура, решают дело. В тех же случаях, где картина гнойного менингита развивается после какой-нибудь общей инфекции, напр. тифа, пневмонии и т. п., диагноз делается более трудным; так, нередко при общих инфекциях наблюдается картина простого мозгового раздражения (головные боли, бредовое состояние, рвота), могущие до известной степени симулировать картину гнойного менингита.

В этих случаях диагноз только тогда является несомненным, когда мы имеем в наличии кардинальные симптомы менингита: ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, судорожные явления в области черепных нервов и параличи.

Лумбальная пункция и исследование пунктата являются существенным подспорьем в постановке диагноза; повышенное давление, мутный характер жидкости, увеличенное количество форменных элементов, а также присутствие микроорганизмов — все это говорит за гнойный менингит.

Относительно других форм менингитов, в частности туберкулезного

и эпидемического, мы уже говорили в другом месте; что касается менингитов сифилитических, то при этой форме хотя и наблюдается повышенная температура, но как явление не частое. Следует отметить еще явления, которые получили название менингизма или псевдоменингитических, которые до известной степени могут симулировать гнойный менингит (ригидность мышц затылка). Здесь дело сводится к отеку, гиперемии или серозному выпоту в мягкую мозговую оболочку. По некоторым авторам, в основе этого явления лежит увеличение количества цереброспинальной жидкости.

Что касается предсказания, то при гнойном менингите оно в большинстве случаев бывает пессимистическим; все же окончательную надежду на выздоровление никогда терять не следует, в особенности там, где может быть применено хирургическое лечение (напр. при местных гнойных очагах или же при травматических формах менингита). Надежда на выздоровление при гнойном менингите тем больше, чем меньше наблюдаются явления выпадения со стороны головного мозга.

Лечение. Говоря о лечении гнойного менингита, прежде всего следует указать на его хирургическую сторону.

Там где менингит развивается на почве травмы, хирургическое вмешательство является вполне показанным. Некоторые авторы высказываются за возможность хирургического лечения также и диффузных менингитических процессов (дренирование после предварительной трепанации и инцизии *durae matris*).

Кроме того разновидностью хирургического вмешательства являются рекомендуемые повторные лумбальные пункции (с промежутками в 1—2 дня) до тех пор, пока жидкость не станет прозрачной. Наряду с лумбальными пункциями применяется введение сыворотки (стрептококковой, стафилококковой) и в частности непосредственно в спинномозговой канал; рядом авторов отмечается благоприятное действие как первого, так и второго мероприятий.

Больного следует предохранять от всякого рода раздражающих моментов [спокойное, изолированное помещение, рекомендуется высокое положение головы; отвлечение на кишечник (каломель)]. У полных субъектов иногда кровопускания оказывают хорошее действие.

Теплые ванны также действуют благотворно.

Острый серозный Менингит.

(Leptomeningitis serosa acuta.)

Симптоматология. Серозный менингит обычно начинается с очень резких головных болей, которые иногда достигают такой интенсивности, что больные не могут удержаться от крика.

Температура достигает иногда довольно большой высоты, но ничего типического в своем развитии не представляет. Наряду с дру-

гими симптомами наблюдаются рвота и запоры. В дальнейшем начинают проявляться чисто менингеальные явления (в виде сведения затылочных мышц), кроме того болезненные ощущения в конечностях, парестезии в области черепных нервов.

Со стороны зрительного нерва, явления неврита (*neuritis optica simplex*)—симптом, появляющийся довольно рано. Симптоматологически существенно важно исследование цереброспинальной жидкости. В случаях серозного менингита картина в жидкости может получиться совершенно отрицательной, или же дело ограничивается небольшим увеличением клеточных элементов и положительной фазой I реакции Нонне-Апельта. Жидкость прозрачна и бесцветна, стерильна.

Течение и исход. В тех случаях, когда серозный менингит является следствием общей инфекции, на фоне этого последнего (тиф, пневмония) начинают выявляться менингеальные явления, которые в дальнейшем течении болезни выступают резче.

Если болезнь развивается после травмы, симптомы заболевания следуют непосредственно за травмой и нарастают очень быстро. Течение болезни может принимать различные формы; при этом характер его не стоит в зависимости от того, какого происхождения является данный менингит. В одних случаях болезнь начинается сравнительно быстро, в других же принимает затяжное течение: помимо головных болей, рвоты и запоров наблюдается неравенство зрачков, застойные соски, судороги и параличи в области отдельных мышц. В течение нескольких недель эти явления постепенно сглаживаются. Наряду с этим описаны случаи, которые принимают хроническую форму и дают повод к развитию *hydrocephalus internus chronicus*.

Диагноз. При дифференцировании серозного менингита от других заболеваний следует отметить его сходство с клинической картиной *tumoris cerebri*, в особенности там, где при менингите не бывает резких повышений температуры. Головные боли, рвота, застойные соски являются симптомами, общими для обоих заболеваний. Лумбальная пункция, которую следует производить по возможности раньше (исследование пунктата), помогает разобраться в характере процесса. Кроме того для опухолей мозга характерно длительное развитие, чего мы не наблюдаем при менингите. Для отличия серозного менингита от других форм, и в частности от туберкулезного, следует иметь в виду, с одной стороны, особенности спинномозговой жидкости при том и другом заболевании, с другой же стороны весь симптомокомплекс болезни (появление застойных сосков в начале болезни говорит скорее за серозный менингит).

Этиология. Серозный менингит развивается в большинстве случаев как следствие какой-нибудь предшествующей инфекции (пневмония, тиф, инфлуэнца): иногда болезнь носит первичный характер или же развивается после предшествующей травмы.

Патологическая анатомия. Изменения, наблюдаемые при серозном менингите, сводятся к гиперемии, наличности экссудата и мелко-клеточной инфильтрации в мягких мозговых оболочках, а также *piaе matris* боковых желудочков мозга. Последние бывают расширены и наполнены серозной жидкостью, что ведет к сдавлению самого мозга. Мозговое вещество также участвует в процессе; оно отечно и инфильтрировано круглоклеточными элементами по ходу кровеносных сосудов.

Предсказание при серозном менингите довольно благоприятное, хотя летальный исход все-таки не исключается.

Лечение сводится, с одной стороны, к повторным лумбальным пункциям, с другой же стороны — к различным отвлекающим мероприятиям (мушки на затылок), а также применение *Hg.*, внутрь — *Natr. salicyl.*

Pachymeningitis haemorrhagica interna.

В большинстве случаев описываемое заболевание встречается лишь в связи с каким-нибудь другим заболеванием: так, оно встречается вместе с хроническим воспалительным процессом головного мозга, *dementia paralytica*, *chorea chronica hereditaria* и др. Впрочем, бывают случаи, когда пахименингит выступает и как первичное заболевание. Травмы черепа дают повод к развитию болезни.

Симптоматология. Очень часто болезнь протекает, не давая совершенно симптомов. В большинстве же случаев там, где *pachymeningitis* выступает как самостоятельное заболевание, симптомы, его характеризующие, сводятся к следующему: больные находятся в состоянии двигательного возбуждения, наряду с этим головные боли, рвота, эпилептиформные судорожные сокращения, состояние, в дальнейшем переходящее в кому, которая может длиться неделями.

Очень часто заболевание может начинаться в виде апоплектического инсульта; при этом инсульты могут повторяться.

Уже в коматозном состоянии развиваются явления параличей (гемипарезы), наблюдается ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Чувствительность бывает иногда расстроена в виде гемигипестезий. Нередко отмечаются судорожные явления во всем теле или же судороги Jackson'овского типа. Во многих случаях удавалось констатировать застойные соски, содружественное отклонение глаз (*deviation conjuguee*), нистагм. Температура поднимается уже с самого начала.

Течение и исход. Болезнь может кончиться летально в течение очень короткого времени (несколько дней), иногда же она затягивается до нескольких месяцев. Легкие случаи очень часто дают выздоровление.

Диагноз пахименингита представляется делом довольно трудным. В коматозном состоянии отличить пахименингит от менингита не легко, тем не менее общие менингеальные симптомы хотя и наблю-

даются, при рассматриваемом заболевании они бывают выражены довольно слабо; черепные нервы также в большинстве случаев не участвуют в процессе.

Отличить пахименингит от кровоизлияния в мозг иногда представляется почти невозможным; по некоторым авторам быстрая смена симптомов говорит против геморрагии. В этих случаях лумбальная пункция, в смысле дифференциально-диагностическом, оказывает большую услугу, а именно, если жидкость имеет темное или темно-желтое окрашивание, то это указывает на геморрагический процесс.

Этиология. Из этиологических моментов следует указать на следующие. Во-первых, болезнь может стоять в зависимости от какой-нибудь интоксикации (напр. алкогольной); во-вторых, в происхождении болезни могут играть роль различные инфекции, как острые, так и хронические (скарлатина, оспа, тиф, сифилис, tbc); наконец, травмы черепа также могут вызывать описываемое заболевание.

Патологическая анатомия и патогенез. Патолого-анатомические изменения сводятся прежде всего к ненормальному утолщению *durae matris*, при этом оно может быть или ограниченным или же более диффузным. Как на постоянное явление при этой болезни следует указать на гематому, обычно помещающуюся на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки, чаще всего на *convexitas*.

Гематома имеет слоистое строение, так как она обычно образуется путем наслоения отдельных тонких пленок. Эти последние состоят из волокнистой соединительной ткани и большого количества кровеносных капилляров. Вследствие таких гематом мозг оказывается сжатым и местами атрофирован.

Что касается происхождения вышеописанных изменений, то одни авторы полагают, что первичным явлением представляется воспаление *durae matris*, которое уже в последующем ведет за собой образование пленок. Другие авторы, наоборот, думают, что первичной является геморрагия, и что пленки есть лишь результат организации сгустков.

Терапия. Из лечебных мероприятий следует указать на различного рода мероприятия в виде пузыря со льдом на голову, кровопускание у полных субъектов, отвлечение на кишечник; иногда хорошее действие оказывает применение спинно-мозговой пункции.

Г Л А В А VI.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СПИННОГО МОЗГА.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СПИННОГО МОЗГА.

Спинной мозг представляет собою сложный орган, включающий ряд систем. Во-первых, сюда входят системы эндогенные, берущие начало в клеточных скоплениях, заложенных в самом спинном мозгу. Сюда относятся: клетки переднего рога с отростками, направляющимися в передние корешки и отсюда в двигательные нервы; клетки заднего, отростки которых направляются в передне-боковой столб противоположной стороны (проводники для температурной и болевой чувствительности); путь Флексига, берущий начало в клетках Кларковых столбов и направляющийся к дорзальной периферии боковых столбов, и путь Говерса по передней периферии бокового столба — обе системы, сообщающие спинной мозг с мозжечком; корешки ассоциационной системы, берущие начало в клетках серого вещества и соединяющие между собою отдельные сегменты спинного мозга.

Во-вторых, экзогенные системы, т.-е. системы, берущие начало в клетках, расположенных вне спинного мозга. Сюда относятся: пирамидные или кортикоспинальные двигательные проводники и экстрапирамидные (tr. rubrospinalis, tr. vestibulospinalis, tr. tectospinalis); системы Голлевых и Бурдаховых столбов (глубокая и частью тактильная чувствительность).

Соответственно тому, какая часть поперечника спинного мозга поражается болезненным процессом, возникают различные синдромы; распределение же симптомов определяется уровнем поражения спинного мозга по длиннику. Таким образом топическая диагностика заболеваний спинного мозга включает в свои рамки две задачи: определение локализации процесса по поперечнику спинного мозга и по его длиннику.

Диагноз по поперечнику. При полной перерезке спинного мозга наблюдают полный вялый паралич либо только нижних конечностей, если поражение расположено ниже шейного утолщения, либо же паралич всех четырех конечностей, если процесс расположен на уровне или выше *intumescencia cervicalis*. Обычно, по истечении известного

срока, индивидуально различного, вялый паралич сменяется параличом спастическим с повышением сухожильных и надкостничных рефлексов, с появлением клonusов стоп и чашек, а также патологических рефлексов (Babinski, Oppenheim, Mendel-Бехтерев, Россолимо); с соответствующего же уровня отмечается анестезия на все виды чувствительности, как поверхностной, так и глубокой; расстраиваются функции сфинктеров вначале чаще в сторону недержания, затем в сторону задержки; появляется склонность к образованию пролежней, от которых такие больные обычно и погибают.

Более сложный характер имеет клиническая картина, возникающая при половинной перерезке спинного мозга, — так называемый синдром Броун-Секара. При этом страдании на стороне, соответствующей процессу, развивается спастический паралич с патологическими рефлексам и анестезии на глубокую чувствительность (поражение пирамидного пути и путей Голля и Бурдаха); на стороне же перекрестной отмечаются анестезии на чувствительность температурную и болевую (*tr. spino-thalamici*). Часто на перекрестной стороне, выше области анестезии, отмечается узкая зона гиперестезии; на одноименной же стороне — зона полной анестезии на все виды чувствительности, соответственно уровню поражения.

Что касается частичных повреждений спинного мозга, то их симптоматология в полностью определяется характером функций пораженных систем. При поражении пирамидного пути возникает картина спастически спинальной гемиплегии соответственно стороне поражения (*sclerosis lateralis*); при поражении путей Голля и Бурдаха — выпадение глубокой чувствительности (мышечное чувство, чувство давления, вибрационная и отчасти тактильная чувствительность) и явления локомоторной атаксии (*leucomyelitis posterior*); при поражении периферии бокового столба (путь Флексига и Говерса) — явления мозжечковой атаксии и частью выпадение температурной и болевой чувствительности; при поражении передних рогов — атрофические параличи в соответствующих пораженных сегментах мышц (*poliomyelitis anterior*); при поражении задних рогов и центрального серого вещества — выпадение болевой и температурной чувствительности (*syringomyelia, haematomyelia*).

Поражения отдельных систем могут встречаться в сочетанном виде: одновременное поражение пирамидных путей и передних рогов (*sclerosis lateralis amyotrophica*); одновременные поражения задних столбов, пирамидных путей и путей Флексига (болезнь Фридрейха) и т. д.

Диагноз по длиннику спинного мозга. При распознавании уровня процесса следует в первую очередь считаться с распределением расстройств чувствительности и с распространением параличей.

Благодаря многочисленным клиническим наблюдениям и экспери-

ментам удалось составить довольно точные схемы распределения чувствительности, соответственно определенным сегментам спинного мозга (схемы Зейферта, Флатау, Кохера). В целом иннервация по сегментам такова: лицо и передняя половина волосистой части головы иннервируется от п. *trigeminus*; далее, до уровня ключицы иннервация идет за счет верхних шейных корешков $C_2—C_4$; нижние шейные корешки и первый грудной иннервируют верхние конечности, при чем более верхние из них (C_5 , C_6 и C_7) иннервируют наружную сторону, а более нижние (C_8 , D_1) внутреннюю сторону верхних конечностей; остальные грудные корешки от D_2 до D_{12} иннервируют туловище вплоть до паховых складок, при чем иннервационные зоны идут здесь в форме поперечных поясов; наконец поясничный и крестцовый корешки снабжают нижние конечности, при чем поясничные корешки иннервируют переднюю, а крестцовые заднюю поверхность бедра и голени. Иннервационная область S_2 идет в форме ленты по задней поверхности бедра и голени (анестезии в виде рейтуз); S_3 и S_4 иннервируют кожу ягодиц в форме полукруга (анестезии в виде седла) и половые органы (см. рис. 77 и 78 стр. 257 и 258).

Уровень поражения отмечается или явлениями раздражения в области пораженного корешка (парестезии, боли), или же явлениями более или менее глубокого выпадения чувствительности, касающегося всех ее видов (корешковая анестезия). Проводниковые анестезии характеризуются в большинстве случаев частичным поражением чувствительности и не вполне доходят до уровня поражения.

Совершенно так же, как иннервация чувствительности, распределяется по определенным сегментам иннервация двигательная. Шейная мускулатура снабжается частью от шейного сплетения, частью от п. *accessor. Wilisii*; плечевой пояс и верхние конечности от плечевого сплетения; мышцы плечевого пояса от более верхних корешков, — разгибатели и сгибатели локтя от $C_5—C_7$; мышцы предплечья от $C_6—C_7$ и мелкие мышцы кисти от $C_8—D_1$; мышцы туловища иннервируются от дорзальных корешков; наконец мышцы тазового пояса и нижних конечностей получают иннервацию от поясничного и крестцового сплетений, при чем и здесь, в целом, более проксимальные части снабжаются от более высоких корешков, иннервация же мышц голени и стопы идет за счет сакрального отдела спинного мозга.

Помимо указанных расстройств со стороны чувствительной и двигательной сферы, большое значение для топического диагноза спинальных поражений могут иметь и некоторые другие расстройства. При поражениях в области нижнего шейного и верхнего грудного сегментов страдает *centrum cilio-spinale* Budge (расширение зрачка), почему для этой локализации характерно сужение зрачка на соответствующей стороне. В области нижних крестцовых сегментов (S_3 , S_4 , S_5) расположены центры для актов мочеиспускания, дефекации и половой функции;

поэтому для поражения этой области характерны непоправимые расстройства указанных функций.

Наконец, очень большое значение для определения уровня поражения имеет состояние рефлексов. Как уже было указано выше, при повреждении спинного мозга сухожильные и надкостничные рефлексы повышаются ниже места повреждения, если только дело не идет об острой стадии более или менее полной поперечной перерезки спинного мозга. Напротив на уровне самого поражения рефлексы ослабевают или исчезают полностью.

Выпадение рефлексов, таким образом, определяет уровень поражения. Из сухожильных рефлексов — рефлексу с *biceps* соответствует 5-й и 6-й шейные сегменты; рефлексу с *triceps* — 6-й и 7-й шейные сегменты; пателлярному р. — область от 2-го до 4-го поясничного сегментов и Ахиллову р. — 5-й поясничный и 1-й крестцовый сегменты.

Из кожных рефлексов брюшным соответствуют 8—12-й грудные сегменты; с *cremaster* р. — 1—3-й поясничные сегменты и подошвенному р. — 5-й поясничный и первый крестцовый сегменты. Наконец всем рефлексам со слизистых оболочек в области урогенитальной и анальной (рр. бульбокавернозный, а также вульвоанальный и анальный, описанные Россолимо) соответствуют нижние крестцовые сегменты.

Основываясь на приведенных соотношениях, можно без особого труда конструировать те синдромы, которые возникают при поражении спинного мозга на различных уровнях его протяжения.

При поражении выше шейного утолщения мы имеем *paraplegia superior* и *inferior* со спастическими явлениями и с повышением сухожильных и надкостничных рефлексов, с понижением кожных, с появлением патологических и клонусом стоп и чашек, появлением анестезий в верхних и нижних конечностях и туловище и задержку мочи и стула.

При локализации в области верхней части шейного утолщения (C_3 — C_7) имеются дегенеративные атрофии мышц надплечья, плеча и части предплечья с реакцией перерождения и с угасанием рефлексов с *mm. biceps* и *triceps* и анестезии по наружному краю верхних конечностей (очаговый симптом); с другой же стороны, спастический паралич нижних конечностей со всеми указанными выше симптомами (рефлексы, сфинктеры) и понижение чувствительности приблизительно с уровня ключицы (проводниковый симптом).

При поражении грудной части спинного мозга развивается *paraplegia spastica inferior* и проводниковая анестезия с циркулярной верхней границей: соответственно месту поражения часто отмечаются опоясывающие боли или парестезии; определяющее значение имеет состояние брюшных рефлексов — для D_8 выпадение только верхнего брюшного рефлекса, для самой нижней локализации — угасание всех брюшных рефлексов.

Для локализации в верхней части пояснично-крестцового утолщения

(L₁—L₄) характерны дегенеративные атрофии мышц бедра (область иннервации nn. cruralis et obturatorii) и угасание коленных рефлексов.

При поражении верхних сакральных отделов (S₁—S₂) наблюдаются вялые параличи с дегенеративной атрофией в области мышц голени и стопы, угасание Ахилловых рефлексов, подошвенных, с cremaster и анестезии стоп, задних поверхностей голени и бедра в форме ленты и седалища.

Наконец для поражения самых нижних отделов спинного мозга (conus terminalis) характерны отсутствие параличей в области произвольной мускулатуры, резко выраженное, непоправимое расстройство сфинктеров и половых функций, анестезии в форме седла на ягодицах и на половых органах и исчезновение бульбокавернозного и вульво-анального рефлексов.

Сообразно с топикой поражения, болезни спинного мозга могут быть разделены на две большие группы. Одну из них составляют так называемые системные заболевания, характеризующиеся избирательным поражением определенных систем. Сюда относятся: боковой склероз, боковой амиотрофический склероз, tabes dorsalis, болезнь Фридрихса и Мари, poliomyelitis anterior. Другую группу составляют диффузные заболевания, включая и сегментарные заболевания спинного мозга, вследствие распространения процесса по поперечнику этого органа. Сюда относятся: острый и хронический миэлиты, рассеянный склероз, гематомиелия, сирингомиелия, новообразования.

С другой стороны, по локализации процесса следует разделить заболевания спинного мозга на заболевания первичные и вторичные. Заболевания первичные характеризуются начальной локализацией процесса в самом спинном мозгу — все системные заболевания, интрамедуллярные новообразования, сосудистые расстройства и воспаления самого вещества спинного мозга.

Заболевания вторичные являются следствием первичного поражения окружающих тканей оболочек и костяка — заболевания спинного мозга при менингитах, экстрамедуллярных новообразованиях, при спондилитах, возникающих частью вследствие сдавления, частью вследствие нарушения кровообращения или по причине сопутствующих интоксикаций.

Наконец заболевания спинного мозга следует разделять и по характеру процесса на заболевания острые и хронические. К первым относятся кровоизлияния в спинной мозг и острые воспалительные процессы, ко вторым — системные заболевания, сирингомиелия, новообразования.

МИЭЛИТЫ.

Симптоматология. К миэлитам относят разлитые и рассеянные заболевания спинного мозга, имеющие частью характер воспалительный, частью характер размягчения, частью дегенеративный характер. Из

группы собственно миэлитов исключают воспалительные состояния сифилитически-туберкулезного происхождения, рассматриваемые в специальных главах о цереброспинальном сифилисе и туберкулезе.

Симптоматология миэлитов определяется локализацией процесса. В этом отношении следует иметь в виду, с одной стороны, что эта локализация может быть весьма различной как по поперечнику, так и по длиннику спинного мозга; в одних случаях поперечник может быть поражен почти полностью, в других поражается только та или иная часть поперечника спинного мозга. Иногда процесс ограничивается только одним или немногими сегментами, иногда он распространяется на значительное протяжение по длиннику, иногда же обнаруживает стремление разрастись в восходящем или нисходящем направлениях. С другой стороны, самый процесс может носить различный характер. Если в одних случаях, в случаях так называемого диффузного миэлита, мы имеем дело только с одним очагом, более или менее полно захватывающим поперечник спинного мозга, то в других, очень нередких случаях, дело идет о развитии множественных рассеянных очагов воспаления и размягчения, носящих название рассеянных миэлитов или, лучше, энцефало-миэлитов (*encephalo-myelitis disseminata*), так как дело обычно не ограничивается локализацией процесса в спинном мозгу, а процесс распространяется и на головной.

При дегенеративных формах миэлита страдает главным образом белое вещество, столбы спинного мозга, почему такая форма носит название фуникулярного миэлита.

Относительно симптоматиологии поперечного миэлита можно было бы в сущности повторить все то, что было сказано в главе об общей семиотике заболеваний спинного мозга. На первый план обычно выступают явления паралича или, всего чаще, в форме *paraplegia inferior* (наиболее частая локализация в грудной части спинного мозга) или в форме *tetraplegia*, когда процесс локализуется на уровне или выше *intumescencia cervicalis*, или же в форме частичного паралича нижних конечностей, при локализации процесса в пояснично-сакральной области. Только в очень немногих случаях явления паралича отсутствуют полностью, это—именно в случаях локализации процесса в самых нижних сакральных отделах спинного мозга. Параплегия носит спастический характер, сопровождается повышением сухожильных и надкостничных рефлексов и появлением патологических (*Babinski*, *Oppenheim*, *Россолимо*, *Mendel-Бехтерева*). В областях, соответствующих месту самого поражения, наблюдается, напротив, вялый паралич с угасанием рефлексов и с появлением дегенеративно-мышечных атрофий (реакция перерождения). Так, при локализации процесса в области шейного утолщения, мы наблюдаем наряду с развитием спастического паралича нижних конечностей появление атрофического паралича тех или иных мышечных групп верхних конечностей. При локализации процесса в области пояс-

ничного утолщения — при атрофических процессах в одних мышечных группах — наблюдаются спастические явления в ниже расположенных сегментах нижних конечностей.

Так обстоит дело в преобладающем большинстве случаев. В некоторых, более редких, случаях наблюдается полная вялая параплегия, что указывает на особо полное поражение поперечника спинного мозга (закон Бастиана). И в таких случаях большею частью с течением времени явления вялой параплегии уступают место явлениям спастической.

Распределение расстройств чувствительности соответствует полностью локализации процесса и дает наиболее ценные и точные указания для топической диагностики. Иногда, и это бывает очень часто, наблюдаются полные анестезии, — в других случаях дело идет о менее глубоких поражениях чувствительности, о той или иной степени гипестезии. Большею частью все виды чувствительности поражаются более или менее равномерно, но встречаются и такие случаи, где наблюдается диссоциативное расстройство чувствительности, — все зависит от локализации процесса.

Симптоматологии миэлита свойственны также явления болей и парестезий обычно корешкового характера соответственно пораженным сегментам. Особенно эти явления наблюдаются в начальных стадиях заболевания.

Из остальных явлений, как на очень редко отсутствующий симптом, следует указать на расстройство сфинктеров. Большею частью на первый план выступает расстройство мочеиспускания, преимущественно задержка мочи. Со стороны прямой кишки следует отметить упорные запоры.

Наконец очень важным и имеющим роковое значение при миэлите свойством является большая склонность к развитию пролежней, отчасти вследствие анестезий, отчасти как результат выпадения трофических импульсов. Развитие пролежней является наиболее частой причиной смерти больных; их появление всегда должно внушать серьезное опасение за благоприятный исход заболевания.

Вторую группу миэлитов составляют миэлиты рассеянные, симптоматология которых чрезвычайно разнообразна. В некоторых случаях клиническая картина может очень близко напоминать вышеописанную картину поперечного миэлита. В таких случаях диагнозу помогают некоторые симптомы, возникновение которых не может быть объяснено наличием определенного спинального очага. Здесь особенно следует указать на заболевание зрительного нерва. В других случаях симптоматология может очень близко подходить к симптоматологии рассеянного склероза, при чем отличие сводится только к острому течению заболеваний.

К третьей группе нужно отнести фуникулярные миэлиты. Заболе-

вание характеризуется спастическими явлениями в двух, трех или всех конечностях, атаксией, расстройством глубокой чувствительности. Поверхностная чувствительность большею частью бывает сохранена, также не наблюдаются трофические расстройства и расстройства сфинктеров.

Течение и исход. В огромном большинстве случаев миелит протекает остро, при чем вся картина болезни достигает своего полного развития в течение нескольких дней или недель. В некоторых немногих случаях острое начало влечет за собою дальнейшее хроническое развитие болезни, и, наконец, также во многих случаях течение с самого начала имеет хронический характер.

Исход очень часто смертелен, при чем смерть наступает или вследствие развития пролежней, или вследствие цистита, или по причине какой-либо инфекционной интеркурирующей болезни. При миелитах шейной локализации, при поражении ядра п. rhēnēсі роковое значение имеет развитие пневмонии. В других случаях болезнь кончается рези-

дуальным стадием, при чем резидуальные явления могут быть очень различны как по своему характеру, так и по своему объему. Наконец только в меньшинстве случаев дело кончается полным выздоровлением.

Диагноз. Диагноз острого миелита не представляет существенных затруднений. Острое развитие заболевания и чисто спинальная локализация указывают почти несомненно на наличие миелита. Некоторая возможность смещения имеется только в отношении к острым менингитам, но здесь обычно отмечают симптомы или вообще чуждые миелиту, или во всяком случае имеющие только второстепенное значение в



Рис. 97. Острый геморрагический миелит. Поперечный разрез спинного мозга. С левой стороны препарата видны отдельные участки кровоизлияния; с правой стороны — расширенные сосуды, кругом которых в самой ткани спинного мозга отмечается кругло-клеточный инфильтрат. (Препарат из коллекции проф. Муратова.)

его симптоматиологии (ригидность затылка, симптом Кернига и т. д.); решающее значение для диагноза имеет лумбальная пункция.

Диагноз хронического миелита представляет гораздо больше затруднений. Здесь приходится считаться особенно с двумя формами. Во-первых, с сифилитическим менинго-миелитом, который, имея совер-

шенно специальную этиологию и совершенно своеобразные терапевтические показания, должен быть выделен в отдельную группу. Диагнозу помогают анамнестические данные, реакция Вассермана в крови и особенно в спинномозговой жидкости, где могут быть обнаружены и иные специальные особенности (реакция Нонне-Апельта, лимфоцитоз). Во-вторых, следует очень серьезно считаться с возможностью легких и атипических форм рассеянного склероза с отсутствием церебральных симптомов, встречающихся очень нередко. Здесь диагностические затруднения могут быть чрезвычайно велики. Иногда только характерное для рассеянного склероза ремиттирующее течение заболевания позволяет остановиться на определенном распознавании. Во всяком случае следует всегда иметь в виду, что неспецифический хронический миэлит встречается очень редко.

Отличие хронического миэлита от других хронических заболеваний спинного мозга — от опухолей, от вторичных заболеваний вследствие поражения позвоночника или оболочек — встречает значительно меньше затруднений в виду присутствия в этих случаях симптомов, не свойственных чистому миэлиту.

Фуникулярный миэлит нужно дифференцировать с боковым амиотрофическим склерозом, с наследственными склерозами (болезни Фридрейха и Мари), *lues spinalis* и др.; от которых он отличается по своей этиологии и течению.

Этиология. Наиболее существенное значение в этиологии миэлита имеют острые инфекционные заболевания (инфлуэнца, корь, скарлатина, дифтерит, оспа, тифы, холера, гоноррея, *bact. coli com.* и т. д.). Повидимому так же следует объяснять связь миэлитов с беременностью и пuerпериальным периодом. Некоторые наблюдения указывают на связь миэлитов и с местными нагноениями. Вторым важным этиологическим моментом является интоксикация. Сюда относятся случаи миэлита при отравлении окисью углерода, светильным газом и особенно случаи ми-



Рис. 98. Острый паренхиматозный миэлит. Распад миелиновых волокон на глыбки (на препарате эти глыбки окрашены в черный цвет — окраска по способу Marchi). Местами видны расширенные и наполненные кровью сосуды. (Препарат из коллекции проф. Муратова.)

элитов при злокачественных новообразованиях. Далее в ряду этиологических моментов называют простуду, физическую травму, физическое переутомление, душевные потрясения. По всем вероятностям, дело здесь идет об этиологических моментах второстепенного значения, о моментах чисто вспомогательных.

Патологическая анатомия и патогенез. Анатомические изменения при миэлите сводятся к развитию одного или многих очагов воспаления в веществе спинного мозга. Частью изменения касаются сосудистого аппарата, частью паренхиматозных элементов. Так, мы встречаем явления расширения сосудов и активной гиперемии, явления небольшой геморрагии, явления экссудата и образование мелкоклеточных инфильтратов (рис. 97). Со стороны паренхимы вначале наблюдается разбухание миэлина и осевых цилиндров, распадение их на глыбки (рис. 98), поглощение распада так называемыми зернистыми клетками и постепенное замещение образовавшихся таким образом дефектов глиозной и соединительной тканью.

Такие дегенеративные изменения в миэлиновых волокнах являются системными и наблюдаются в передне-боковых (в пирамидном пучке и в пучке Флексига) и в задних столбах; эти изменения характерны для фуникулярного миэлита.

Патогенез для различных случаев повидимому различен. Следует думать, что в некоторых случаях воспалительные процессы вызываются непосредственно самим инфекционным началом, как на это указывают некоторые анатомические находки, обнаружившие наличие микроорганизмов в месте воспаления. В других случаях общая инфекция действует только косвенным путем, и именно—воспаление вызывают не самые микроорганизмы, а продуцируемые ими токсины. Возможность токсического происхождения миэлита доказывается и несомненной в некоторых случаях этиологической связью миэлитов с чисто токсическими моментами.

Лечение. В остром стадии необходимы абсолютный покой, диафорез, жаропонижающие (салицил. натр, аспирин и т. д.) и отвлекающие (vesicatorium, отвлекающие на кишечник). При лечении резидуальных явлений следует держаться симптоматологической терапии—массаж, пассивная и активная гимнастика, прижигания позвоночника пакеленом и т. д. Особенно большое значение имеют профилактические мероприятия: тщательное соблюдение чистоты во избежание пролежней и наблюдение за мочевым пузырем во избежание циститов.

БОЛЕЗНЬ ГЕЙНЕ-МЕДИНА (HEINE-MEDIN), ИЛИ ДЕТСКИЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ПАРАЛИЧ.

В 40-х годах прошлого столетия Гейне (Heine), а затем Медин (Medin) было выделено в особую нозологическую картину эпидемическое воспаление передних рогов или передний острый эпи-

демический полиомиелит, наблюдаемый в детском возрасте, получивший название болезни Гейне-Медина. Это — самая частая и весьма распространенная форма полиомиелита. За последнее время в понятие болезни Гейне-Медина включают эпидемическое заболевание детского возраста, характеризующееся воспалительным процессом в сером веществе спинного и головного мозга, в огромном большинстве дающее воспаление передних рогов спинного мозга, то, что раньше и подразумевалось под понятием острого полиомиелита, но также заболевание продолговатого и головного мозга, так что приходится расширить границы Гейне-Мединовской болезни и вынести ее из специальных заболеваний спинного мозга в отдел общих заболеваний нервной системы. Оппенгейм выделяет ту же болезнь у взрослых, сходную как по патолого-анатомической картине, так и по клиническому течению, в острый полиомиелит взрослых. Что касается хронических форм, то некоторые исследователи выделяют подострый и хронический полиомиелиты; другие за подострым не признают самостоятельного значения.

Острый полиомиелит.

Болезнь проявляется то в отдельных спорадических случаях, то в форме целых эпидемий, более или менее распространенных. Но даже и в случаях спорадических часто можно отметить появление нескольких случаев в пределах одной семьи, дома или улицы.

Эпидемии детского полиомиелита наблюдались во всех странах Европы и Америки. Как эпидемии, так и отдельные спорадические случаи развиваются главным образом в летние и осенние месяцы. Болезнь Гейне-Медина есть болезнь детского возраста и притом самого раннего. Большинство случаев падает на второй год жизни, а уже после 4 лет заболевание встречается редко, хотя во время эпидемического распространения болезни нередко страдают и более старые дети, а также и взрослые.

Симптоматология. Заболевание характеризуется атрофическими вялыми параличами со всевозможными вторичными явлениями. Чувствительность обычно, как правило, как диагностический признак, не затронута. Незначительное понижение, могущее быть в парализованной конечности, объясняется понижением кожной температуры, похолоданием и цианозом, обычно развивающимися в этой области. Кожные рефлексы не изменены, сухожильные угашены в большей или меньшей степени, в зависимости от расположения процесса. Отмечается топографическое нарушение симпатических рефлексов. Указывают случаи, когда при цервикальном расположении процесса наблюдалось повышение сухожильных рефлексов и даже появление патологических.

Иногда в первый период заболевания резкие боли корешкового характера могут имитировать другие заболевания, а также являться

моментом, заставляющим ребенка избегать малейших движений; отчасти этим можно объяснить очень распространенные параличи, затем быстро сходящие на-нет, а также иногда и тазовые расстройства. Нередко эпидемические формы захватывают не только область передних рогов, но также весь поперечник спинного мозга, распространяясь иногда и выше, захватывая ядра черепных нервов и даже головной мозг. Ввиду этого выделяют формы спинальные, бульбарные, церебральные, по клиническому течению дающие формы полиомиелита, менингита, энцефалита, полиневрита, паралича Landry, периферического паралича п. facialis и др. Те формы, где поражение по преимуществу локализуется в головном или продолговатом мозгу, относят в большинстве случаев к соответствующим главам невропатологии.

Течение. Болезнь складывается из двух периодов — первого — общего лихорадочного заболевания, и второго — паралитического стадия болезни. Бывают случаи, когда первый стадий очень мало выражен или просматривается по той или иной причине, и тогда приходится иметь дело с параличом, наступившим совершенно внезапно. Бывают случаи, что ребенок, ложась спать совершенно здоровым, на следующий день просыпается с явлениями более или менее распространенного паралича. Возможны и обратные случаи, особенно во время эпидемий так называемые abortивные формы Гейне-Мединовской болезни, дающие у ребенка только картину инфлуэнцы; они опасны, как случаи легко просматриваемые и разносящие эпидемию.

Общий стадий начинается в большинстве случаев с лихорадочного состояния, общего недомогания, рвоты и поноса; он может дать 3 различные формы: 1) ангинозную с увеличением лимфатических желез, краснотой в горле, 2) желудочно-кишечную с преобладанием симптомов рвоты и поноса и, наконец, 3) форму инфлуэнцы с преобладанием общих лихорадочных явлений. Иногда имеются симптомы незначительного менингеального и корешкового раздражения, в виде болей в разных частях тела и всевозможных парестезий. Температура может подняться до 39—40 градусов и затем в течение нескольких часов или дней упасть до нормы. Во время эпидемий иногда температура останавливается на субфебрильных цифрах и затягивается надолго. Затем выдвигается на первый план второй паралитический стадий болезни. Парализованной может оказаться одна конечность в виде моноплегии (чаще нога), две конечности в форме геми- или параплегии и, наконец, все четыре конечности в форме тетраплегии.

При неправильном истолковании первого периода заболевания наступление параличей является тяжелой неожиданностью, как для окружающих, так и для врача, между тем как некоторые симптомы, как-то: корешковые раздражения, понижение и угасание сухожильных рефлексов, часто наступают еще во время лихорадочного стадия, и по-сему при всяком лихорадочном заболевании у ребенка рекомендуется

наиболее внимательное исследование состояния нервной системы. В некоторых случаях неожиданное восстановление в большом объеме движений может быть отнесено за счет прекращения сильных болей у ребенка, заставлявших его сохранять полнейшую неподвижность до тех пор, пока он не почувствует возможности безнаказанно свободно двигаться.

Паралич обладает способностью вначале распространиться на большую площадь, чтобы постепенно в большей мере сойти на-нет и выделить место более ограниченного, но стойкого, а иногда и неисправимого дефекта. Такой ограниченный дефект может распространиться на одну или две конечности, на группу мышц или даже на отдельную мышцу. В течение быстрого обратного развития обширного паралича, которое происходит обычно в несколько дней — неделю, намечается группа сильнее пораженная, которая в будущем дает более стойкую картину поражения. Не лишено также диагностического значения и изменение электровозбудимости. Если по прошествии недели, или немного больше, какие-либо мышцы окажутся фарадически невозбудимыми, — это является плохим прогностическим признаком для восстановления их активной деятельности. Обратное положение менее надежно.

Распространившийся паралич есть паралич вялый, т.-е. с более или менее выраженной гипотонией, понижением или полным отсутствием сухожильных рефлексов с дегенеративным изменением мышц, выраженным в атрофиях и более или менее значительном изменении электровозбудимости, до полного перерождения включительно.

С течением времени такие атрофии могут быть маскированы увеличенным отложением жира или развитием соединительной ткани.

К последующим явлениям относятся также и те вторичные изменения, которые вызываются в парализованной конечности по мере ее роста, а также в силу постоянной гиперфункции антагонистов пораженных мышц.

Рост парализованной конечности, как правило, останавливается и отстает в большей или меньшей степени от роста здоровой конечности. Следствием этого являются все симптомы, вызванные, например, укорочением одной ноги, неправильным положением ноги, искривлением туловища и пр., или получаются всевозможные неправильные положения контрактуры, стойкие сращения *pes equino-vagus*, *valgus*, *planus* (рис. 99).

Диагноз. Во время эпидемического распространения болезни удается диагностировать и первичный острый стадий болезни, но обычно только наступление второго паралитического периода болезни указывает, что мы имеем дело с нервным заболеванием. Развившийся вялый атрофический паралич той или иной конечности или группы мышц не представляет особого затруднения отличить от заболевания головного мозга с его симптоматологией. Но при форме разлитого

миэлоэнцефалита, как это бывает у детей, делать это труднее, тем более, что специфический, сифилитический миэлоэнцефалит может дать такую же картину. В таких случаях приходится обращаться к анамнезу, общим признакам сифилиса и исследованию крови по Wasserman'у и лечению *ex juvantibus et nocentibus*.



Рис. 99. *Poliomyelitis anterior acuta* (Bruns, Zichen, Cramer).

Больше значения имеет, но и большей осторожности требует диагностирование полиневрита. Полиневрит также может протекать с явлениями повышенной температуры и общего недомогания в начале заболевания. При полиневрите наблюдаются весьма часто значительные боли, которые больному не дают покоя, настолько сильные, что нельзя даже поправить одеяло. Особенно усиливаются боли при давлении или при перемене положения. Подобные боли при полиомиэлите наблюдаются редко. Кроме того весьма быстро развивается картина заметного расстройства чувствительности, чего при полиомиэлите также не отмечается.

Распределение параличей при полиневрите следует расположению периферической иннервации и часто симметрично, тогда как полиомиэлит дает паралич по типу распределения корешково-спинальному, локализуясь часто случайно в той или иной группе мышц.

Что касается диагностирования остаточных явлений паралича, что и есть собственно полиомиэлит по старой терминологии, то следует иметь в виду *myatonia congenita* с врожденным характером страдания, с параличами не столь значительно выраженными, без резких дегенеративных изменений и атрофий. В некоторые моменты развития заболевания, прогрессивная мышечная атрофия в смысле Гоффмана-Верпин'а дает сходную с полиомиэлитом картину, но прогрессивность заболевания, постепенное распространение с ног кверху выясняет диагноз.

Неврритическая форма прогрессивной мышечной атрофии, часто начинающаяся в области перинеальных мышц, и по локализации процесса может быть смешана ввиду частого аналогичного расположения полиомиэлитических параличей; опять-таки развитие заболевания выясняет вопрос. При различных типах мышечных дистрофий наличие сухожильных рефлексов оказывает существенное значение при диагнозе. Что касается форм энцефалита, менингита, паралича Ландри, периферического паралича *facialis* и др., то здесь существует еще очень большая спутанность и неопределенность, и точно, строго установленных данных для диагностирования в каждом отдельном случае мы не имеем; важно иметь в виду возможность выявления болезни Гейне-

Медина в означенных формах; несколько большее значение приобретают эти формы во время эпидемии.

При менингеальной картине мы имеем налицо все признаки менингита: тяжелые обще-мозговые симптомы, ригидность затылка, симптом Кернига и др., в некоторых случаях лумбальная пункция с последующим исследованием спинномозговой жидкости дает возможность дифференцировать от туберкулезного, цереброспинального или гнойного менингитов. Паралич Ландри, до последнего времени трактовавшийся как восходящий полиневрит, наблюдался во время эпидемий Гейне-Мединовской болезни и при анатомическом исследовании давал картину воспалительного процесса серого вещества спинного и продолговатого мозга. Бульбарные формы при наличии или отсутствии спинальных параличей дают параличи и парезы в области черепномозговых нервов, с благоприятным обратным развитием этих параличей и в частности паралича п. facialis. Все эти заболевания подлежат диагнозу не по своему клиническому течению, а в связи с развитием эпидемии. Формы энцефалитические характеризуются тяжелыми общемозговыми симптомами, а также явлениями выпадения. Возможны случаи очень схожие по картине с летаргическим энцефалитом, а также и с другими мозговыми процессами.

Что касается сосудистых и специфических заболеваний, то диагнозу помогает обычное характерное течение тех или иных процессов, а также данные о специфичности процесса — анамнез, кровь, спинномозговая жидкость.

Предсказание устанавливается в двух направлениях: по отношению к жизни и по отношению к местному заболеванию. В тяжелых общих стадиях иногда наблюдаются случаи с летальным исходом. Возможно также, что и паралитический период болезни ведет к смерти, при быстро распространяющемся процессе с захватом отделов продолговатого мозга, но это в редких случаях. Что касается прогностики параличей, то дело обстоит много хуже. Обычно какой-либо дефект в парализованной конечности остается. В ранних стадиях исследование электровозбудимости дает возможность ориентироваться. Мышцы, давшие рано картину полной невозбудимости, дают плохое предсказание в смысле восстановления их активной деятельности.

Этиология. Способ распространения болезни — часто эпидемического характера, — а также течение болезни указывают на инфекционный характер последней.

В настоящее время твердо установлен взгляд, что болезнь вызывается специфическим, правда, еще неизвестным возбудителем или фильтрующимся вирусом.

Такие причины, как травма, охлаждение и пр., которым раньше приписывалась этиологическая роль, в настоящее время могут быть оценены как моменты предрасполагающие.

Заразительность болезни вытекает из формы ее распространения эпидемиями, но собственно способ, коим болезнь передается, неизвестен, — предполагают, что посредством носовой слизи, испражнений и обычных передатчиков заразы. За последнее время особое значение приписывается слюне, слизи и здоровым носителям болезни.

Наблюдения и опыты над животными, и в частности над обезьянами, показали, что болезнь вызывается специфическим агентом, так как кровь животных, перенесших болезнь, обладает иммунным свойством, и сыворотка больных, перенесших полиомиелит, имеет защитительные свойства. Предлагался, правда пока без значительных результатов, способ сывороточной терапии.

Вирус полиомиелита действует избирательно на центральную нервную систему, поражая по преимуществу передние рога спинного мозга, а также серое вещество продолговатого и головного мозга.

Вирус этот, по предположению Лева дити, относится к разряду фильтрующихся вирусов, поражающих ткани эктодермального происхождения, как, например, вирус оспы и летаргического энцефалита.

Патологическая анатомия. Патолого-анатомическая картина в острой стадии болезни сводится к острому воспалительному процессу в области передних рогов спинного мозга. Изменения наблюдаются следующие: сосуды значительно расширены, местами число их увеличено; встречаются мелкие кровоизлияния и тромбозы. В окружности сосудов, а также и в самом сером веществе мозга мелкоклеточная инфильтрация, состоящая из лимфоидных клеток, клеток адвентиции сосудов, а также невроглиальных элементов.

Серое вещество передних рогов деформировано излившейся кровью и клеточной инфильтрацией, но и в самых нервных элементах замечаются первичные изменения. В ганглиозных клетках наблюдается хроматолиз: они теряют свою зернистость, вакуолизируются. Форма клеток и ядра изменяется (см. рис. 7, стр. 19). Наблюдается нейронофагия, и клетки погибают количественно, в зависимости от силы процесса. Иногда в передних рогах исчезают все нервные элементы, в других случаях, по миновании острого процесса клетки оправляются и восстанавливают свой нормальный вид. По окончании острого процесса в местах большей или меньшей гибели нервных клеток начинаются гиперпластические процессы со стороны невроглии. В дальнейшем макроскопически такой передний рог уменьшается в размере и кажется атрофичным (рис. 100). В передних корешках и нервах, исходящих из таких пораженных передних рогов, наблюдается Валлеровское перерождение.

В мышцах наблюдается дегенеративное атрофическое изменение в виде жирового и соединительнотканного перерождения.

Таким образом острый воспалительный процесс локализуется в передних рогах спинного мозга на любом уровне его, захватывая

иногда и соседние участки как спинного, так и головного мозга. Типичность распределения поражения ставится в зависимость от распределения *art. spinalis anterior*.

Терапия. В острой стадии болезни рекомендуется абсолютный покой, ребенок укладывается в постель и проводит там долгое время.

Лечение ведется салициловыми препаратами, уротропином и др. Надежных данных от специфической сывороточной терапии пока не имеем. При повышенном внутричерепном давлении Oppenheim рекомендует спинномозговую пункцию. По мере выявления чисто местного заболевания в виде

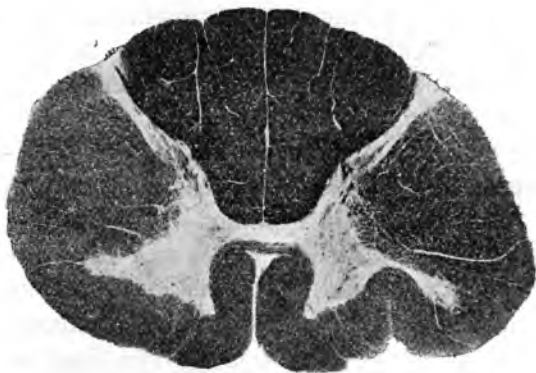


Рис. 100. *Poliomyelitis anterior acuta*. Атрофия переднего рога. (Рис. из коллекции проф. Муратова.)

паралича той или иной группы мышц рекомендуется, правда без значительного успеха, массаж, механо-гидро-электротерапия и гимнастика.

Вторичные изменения, развившиеся за счет контрактур, недоразвитий и атрофий, требуют хирургического лечения в форме перерезки сухожилий, трансплантации мышц, укорочения, удлинения мышц и т. д., а также применения ортопедических аппаратов.

Острый передний полиомиелит взрослых.

Как сказано, в редких случаях острый передний полиомиелит встречается и у взрослых — обычно это бывает при сильном развитии эпидемий. Болезнь течет по типу Гейне-Мединовского заболевания, но дает некоторые особенности. Лихорадочный период затягивается несколько дольше — недели на две. Наблюдается сначала общая болезненность пораженных конечностей, параличи бывают более распространенными, и окончательный дефект носит более стойкий характер.

Что касается течения, диагноза, патологической анатомии и терапии — нельзя сказать ничего нового.

Хронический передний полиомиелит.

Хронический передний полиомиелит выделен в самостоятельную форму заболевания в 50-х годах Дюшеном.

Болезнь встречается очень редко, наблюдается уже в зрелом возрасте.

Симптомы болезни сводятся к постепенному развитию нарастающей

слабости у до того совершенно здорового человека. Слабость обнаруживается раньше всего в какой-либо конечности, но постепенно может перейти и на другие.

К параличному состоянию группы мышц или той или иной конечности вскоре присоединяются дегенеративные атрофии с полной или частичной реакцией перерождения.

Паралич носит вялый характер с избирательным поражением мышц, с отсутствием или понижением сухожильных рефлексов в соответствующих местах. Часто отмечаются фибриллярные подергивания в пораженных мышечных группах.

Течение. Болезнь может остановиться в своем развитии на поражении определенных областей, возможно обратное развитие наступивших параличей и исход в полное выздоровление, но также возможен и исход с прогрессирующим развитием болезни, доводящий больных до смерти. Многие случаи подострого течения оказывались полиневритом, по мнению Орпенгейм'а и др. Что касается этиологических моментов, то они весьма мало известны — одни предполагают врожденную слабость двигательных центров спинного мозга и предрасположение их; другие считают, что процесс носит токсический характер; третьи — что дело сводится к хроническому воспалительному процессу.

Диагноз. В подострых и быстро развивающихся формах дело может идти о полиневрите. Способ развития параличей, наличие болезненности и изменение чувствительности говорят за множественный неврит.

В случаях с хроническим течением дело может идти о боковом амиотрофическом склерозе, о глиозе и о прогрессивной мышечной атрофии. Наличие спастических явлений, в виде повышения сухожильных рефлексов, гипертонии и наличия патологических рефлексов, говорят за боковой амиотрофический склероз, тому же соответствует ранняя бульбарная локализация.

Глиоз сопровождается расстройством чувствительности, трофическими изменениями кожи, наличием тазовых расстройств.

Орпенгейм рекомендует при дифференциальном диагнозе от спинальной мышечной атрофии руководиться тем, что при мышечной атрофии первично развиваются атрофии с последующим параличом, а при полиомиелите параличи с последующими атрофиями.

Но за последнее время считают излишним дифференцировать от спинальной мышечной атрофии типа Duchenne-Agap, так как последняя является не более как симптомокомплексом, вызванным хроническим полиомиелитом.

Патологическая анатомия сводится к хроническому воспалительному процессу в области передних рогов.

Стенки сосудов утолщаются, вокруг них мелкоклеточная инфильтрация. Воспалительный процесс переходит в атрофию с полным или почти полным уничтожением нервных клеток.

Зато компенсаторно развивается невроглия, в которой можно отметить много паукообразных Дейтерсовских клеток. По размеру передний рог оказывается сморщенным и уменьшенным.

Прогноз и лечение. Прогноз в большинстве неблагоприятный. Рекомендуются при обнаруженном заболевании как можно меньше утруждать пораженные и еще здоровые мышцы.

В случаях уже развившегося страдания — массаж и электротерапия с сомнительным успехом.

Рекомендуется обще-укрепляющее лечение препаратами мышьяка и железа.

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА.

Новообразования спинного мозга открывают большую главу невропатологии. Исключая из этой главы новообразования позвоночника, как костного аппарата, будем иметь дело с опухолями самого спинного мозга и его оболочек. Опухоли спинного мозга делят на две группы: на опухоли менингеальные и интрамедуллярные. Менингеальные опухоли исходят из твердой или мягкой мозговых оболочек, интрамедуллярные — из самого вещества спинного мозга. Но даже в такой классификации нельзя провести резкой границы, так как опухоли менингеального происхождения могут прорасти в само вещество мозга, и обратно.

По своему происхождению опухоли делятся на: эндогенные, — зацветающие первично в спинном мозгу, и метастатические, — когда очаг заболевания находится где-либо в другом месте организма.

Оррenheim считает, что, выделив глиоз в отдельную главу в связи с болезненной формой — сирингомиелией, мы будем иметь дело главным образом с опухолями менингеального происхождения.

Из них на первом месте стоят фибромы и их смешанные формы: фибросаркомы, нейрофибромы, фибролипомы, ангиомы, ангиосаркомы, энхондромы, хондросаркомы. Затем идут эндотелиомы, псамомы, миеломы, миксомы, микросаркомы, туберкулы, гуммы, карциномы, саркомы, эхинококки и цистицерки.

Из опухолей спинного мозга на первом месте стоят: глиомы, туберкулы, гуммы, холестеатомы и саркомы. На корешках располагаются множественные невромы, саркомы и иногда эхинококки. Из наиболее частых опухолей сифиломы и туберкулы обладают избирательным действием по отношению к серому веществу мозга и располагаются преимущественно в нем. Они развиваются довольно быстро по сравнению с другими опухолями.

Глиомы обладают медленным ростом. Иногда они располагаются изолированно в мозговом веществе или распространяются на оболочки; но чаще опухоль обладает диффузным распространением в веществе мозга. Иногда она может быть открыта лишь микроскопически.

Саркомы образуют изолированные опухоли на оболочках и кореш-

ках, но чаще сплошные лентовидные новообразования на этих последних. Часто внутри их имеются известковые отложения.

Растут опухоли медленно; обычно по направлению книзу, локализуясь наичаще в грудном и поясничном отделах спинного мозга. Величина опухоли различная — она может занимать весь поперечник спинного мозга, но обычно бывает величиной 1—2 см.



Рис. 101. Саркома спинного мозга. (Клиника нервных бол. I М Г. У.)

Влияние опухоли на окружающую ткань и главным образом на спинной мозг заключается в ее сдавливающем действии. Спинной мозг может быть сдавлен на четверть и больше его нормальной величины. Часто опухоль устраивает себе нишу, гнездо в спинном мозгу и там располагается (рис. 101). Место спинного мозга, противолежащее опухоли, а также и

центральная часть его часто страдают больше от давления, прижатые к внутренней стенке спинномозгового канала, чем места, непосредственно прилегающие к опухоли. Иногда новообразования, разрушая кость, выходят за пределы спинномозгового канала.

Симптоматология. Симптомы опухолей сводятся к трем группам явлений: во-первых, корешковые симптомы: боль, парестезии, анестезии и вялые параличи; те или иные расстройства симпатических рефлексов, появление защитных рефлексов; во-вторых, проводниковые, к каковым относятся параличи спастические, анестезии проводникового характера и тазовые расстройства, опять-таки симпатическая гипер- или арефлексия; в-третьих, явления со стороны костного аппарата — болезненность позвоночника и ограничение подвижности. Болезненные явления чрезвычайно многообразны как по силе проявления отдельных симптомов, так и по комбинации многих из них.

Симптом может быть один, один может преобладать над многими, и, наконец, может быть много симптомов, одинаково сильно выраженных. Качественно главные симптомы суть боли, параличи, анестезии, тазовые, трофические и симпатические расстройства. Степень проявления того или другого симптома может быть различна и изменяться в течение развития процесса. Все зависит от случайной локализации опухоли, от степени ее величины и роста, от темпа, с каким этот рост идет. Дело сводится к постоянному, постепенно нарастающему сдавливанию корешков и самого спинного мозга.

Обычно, как правило, мы имеем известную схему постепенного

развития тех или иных симптомов в зависимости от развития опухоли. Первыми симптомами обычно являются симптомы раздражения какого-либо корешка или пары их.

Клинически это выражается чаще всего в виде более односторонних или двухсторонних, часто в форме межреберной невралгии.

Обычно вначале боли незначительны, иногда появляются лишь при кашле, чихании или каком-либо другом напряжении. По мере сдавливания корешка боли делаются все более постоянными и сильными. По характеру своему они могут быть стреляющими, колющими, жгучими, режущими. В дальнейшем же, по мере развития опухоли, делаются более тупыми. Этот невралгический стадий длится от нескольких месяцев, до 2 лет. По мере более сильного сдавливания корешков в соответствующих местах появляются анестезии, более или менее выраженные.

Рост опухоли с захватом соседних корешков соответственно изменяет границы анестезий и невралгий. В случае сдавливания опухолью не заднего, а переднего корешка, получают вначале явления длительного раздражения определенных мышечных групп в виде всевозможных подергиваний, судорожных сведений и т. п. По мере нарастания явлений отмечаются дегенеративные параличи корешкового распределения, с гипотонией, атрофиями и изменением электровозбудимости.

В дальнейшем, с последующим ростом опухоли и сдавливанием ею не только корешков, но и самого спинного мозга, выступают явления со стороны его самого, зависящие уже от нарушения проводников в нем. Иногда опухоль в значительной степени сдавливает спинной мозг, явлений же проводникового расстройства не наблюдается. Такое положение удерживается лишь до поры до времени. В дальнейшем все же выступают явления, обусловленные перерывом двигательных и чувствительных проводников в спинном мозгу. У больного наступают параличи в той или иной области, различной силы, анестезии, тазовые и трофические расстройства. Параличи выступают в виде спастических параличей с гипертонией, контрактурами, повышением сухожильных рефлексов, появлением патологических и защитных. Как правило, в этих стадиях болезни различают еще два периода. Период так называемого половинчатого поражения спинного мозга, когда паралич обычно бывает на одной стороне. Затем он постепенно переходит и на другую сторону, но обычно явления по силе паралича и гипертонии остаются преобладающими на первоначально пораженной стороне. Половинчатое поражение спинного мозга ведет и к соответствующему расстройству чувствительности на противоположной стороне (см. общую симптоматику). Этим взаимоотношением и характеризуется второй стадий развития опухоли. Он носит название стадия Броун-Секара, т.-е. дело сводится к параличным явлениям на одной стороне и расстройству чувствительности на другой.

Постепенно, по мере роста опухоли и полного сдавливания поперечника спинного мозга, болезнь переходит в третий стадий. Этот стадий называется параплегическим и сводится клинически к явлениям двухстороннего развития параличей и расстройства чувствительности, а также к тазовым расстройствам.

Но часто еще долгое время сохраняется преобладание клинических явлений, соответственно Броун-Секаровскому расположению. Тазовые расстройства по отношению к периодам болезни не столь закономерны. Иногда они намечаются весьма рано, иногда же выступают в конце болезни, но при полном поперечном поражении спинного мозга никогда не отсутствуют. Все описанные явления зависели от влияния постепенного роста опухоли на спинной мозг, но, кроме этого, для клинической картины болезни имеет значение и локализация опухоли. Некоторые подробности и своеобразности клинической картины зависят именно от локализации. Так, при шейной локализации опухоли мы имеем у больного при выраженной картине болезни паралич всех четырех конечностей, тетраплегию, развивающуюся из гемипареза, или гемиплегии, т.е. паралича правых или левых конечностей. Поражение верхних конечностей может носить атрофический характер в зависимости от поражения соответствующих корешков или передних рогов спинного мозга. При такой локализации могут выступать явления со стороны *p. phrenici* в виде всевозможных расстройств дыхания, а также зрачковые симптомы расстройства глотания и сердечной деятельности. Бульбарные явления объясняются в одних случаях отеком продолговатого мозга, в других — отравлением его токсическими веществами, исходящим из опухоли.

Локализация опухоли в поясничном отделе спинного мозга вызывает одновременно много корешковых симптомов, так как именно в области поясничного отдела спинного мозга располагается большое количество корешков.

Развитие острых болей в весьма распространенных областях, наличие широких анестезий, особенно при раннем развитии тазовых симптомов, дает повод к смешению заболевания с миелитом. Опухоли в области конского хвоста опять-таки дают много корешковых расстройств, но в области распределения сакральных нервов, в области промежности, гениталий, пузыря, прямой кишки, по ходу *p. ischiadici*, как трофическое расстройство можно наблюдать *mal perforant du pied*, боли обычно сразу же носят характер двусторонних. Расположение опухоли в области четвертого и пятого сегментов спинного мозга может вызвать раннее угашение коленного рефлекса. Расположение в области задних столбов вызывает атаксию и т. д.

Множественные опухоли дают клинически весьма смешанную картину различных симптомов, в зависимости от их локализации и роста, и могут дать повод к смешению с другими заболеваниями (рис. 102).

Как вторичные явления при любой величине и локализации опухоли, должны быть отмечены трофические и симпатич. расстройства, с явлениями гиперрефлексии или арефлексии пиломоторной, потовой и вазомоторной, цианоз, похолодание, отек тех или иных частей, с последующим развитием пролежней. Пролежни эти обладают свойством, не поддаваясь лечению, распространяться в глубину ткани и вызывать некротические процессы. Такой очаг, инфицируясь постоянно, отравляет организм своими экзо- и эндогенными токсинами. Температура держится повышенной, и больной медленно погибает. Это — довольно частая, непосредственная причина смерти таких больных.

Течение. Болезнь может развиваться в течение нескольких месяцев. Быстрым развитием обладают сифиломы, но обычно течение медленное, прогрессирующее.

Болезнь тянется месяцы, годы, даже десятки лет. В течение болезни удается наблюдать значительные улучшения, а также и резкие ухудшения, в зависимости от кровоизлияния в опухоль и в окружность ее.

В своем течении, как сказано выше, опухоль обычно проходит три стадии: стадий корешковых симптомов, второй — Броун-Секаровский стадий и, наконец, третий — параплегический, с расстройством тазовых органов, с склонностью к пролежням, с циститами, ведущими к летальному концу.

Возможно, что тот или другой стадии болезни, особенно первые два, будут совсем не выраженными

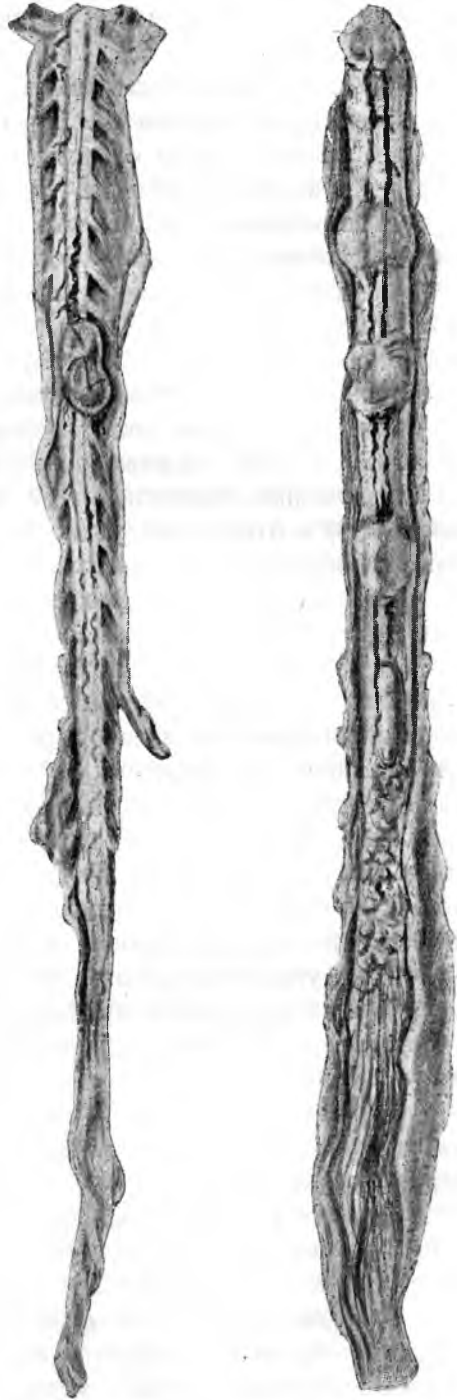


Рис. 102. Опухоли спинного мозга. (Клиника нервных бол. I М. Г. У.)

или выражены лишь в слабой степени, или в течение короткого периода времени, и могут в таком случае ускользнуть от внимания исследователей.

Диагноз. Бывают случаи, настолько мало выраженные, что диагноз не может быть установлен. Нужно сказать, что вообще лишь за последнее время, в связи с оперативным вмешательством в дело лечения опухолей, интерес к болезни сильно возрос. И наряду с этим значительно развилась клиническая симптоматология, дающая возможность часто установить диагноз у постели больного.

Не так давно большинство диагнозов ставились только на секционном столе, а в клинике больные шли под диагнозом миелита. Для установления диагноза требуется весьма тщательное, точное и многократно повторяемое исследование, и все же до сих пор это остается одной из труднейших задач, которую ставит клиника невропатологу. Диагноз ставится в трех направлениях: 1) в отношении наличия опухоли, 2) в отношении локализации ее на том или другом уровне спинного мозга и 3) в отношении расположения ее в веществе спинного мозга или его оболочек и ее величины.

Диагноз опухоли возможен при строго локализованных корешковых симптомах. Он более вероятен, когда к этим симптомам присоединяются медленно, годами нарастающие симптомы половинного сдавления спинного мозга, и еще более вероятен при дальнейшем поперечном поражении спинного мозга с явлениями спинальной синергии. Но в случаях, не столь типичных по клиническим симптомам, по их комбинации и последовательности развития, диагноз много труднее. Весьма ценным диагностическим средством при опухолях является спинномозговая пункция, с последующим исследованием спинномозговой жидкости. Имеет значение увеличенное давление, под которым она вытекает, исследование жидкости на ксантохромии, увеличение форменных элементов, увеличение количества белка, лейкоцитоз, отложение фибрина.

В последнее время предложен способ Квекенштедта (Queckenstedt) для установления присутствия опухоли в спинном мозгу (см. спинномозговую пункцию).

Переходим теперь ко второй задаче диагноза, а именно — к локализации опухоли в спинном мозгу, что очень важно при экстрамедуллярных опухолях.

Для этого, во-первых, имеет значение верхняя граница распространения субъективных болей и парестезий, а во-вторых — верхняя граница корешковых анестезий и парестезий.

В этом учете нужна большая осторожность, так как анестезии в какой-либо области обуславливаются поражением двух или трех корешков. Возможны также и индивидуальные колебания распространения их. Таким образом рекомендуется при операциях вскрывать позвоночный канал и искать опухоль на 8—10 см выше верхней границы анестезии.

В-третьих, важна корешково-спинальная арефлексия в силу сдавливания корешков и спинного мозга. Особенно это касается брюшных рефлексов.

В-четвертых, дегенеративные параличи при сдавлении передних корешков спинного мозга, особенно при поражении шейных, грудных и поясничных сегментов.

В-пятых, верхняя граница противоположной анестезии при Броун-Секаровском поражении;

в-шестых, верхняя граница, наличие защитных рефлексов и симпатических спинальных рефлексов. Иногда имеет значение место болезненности при давлении на позвоночник, рентгенограмма. При правильном исследовании симптомов и течения болезни удастся выяснить, располагается ли опухоль ближе к передним или к задним корешкам. При этом возможны и ошибки, так как иногда сторона, противолежащая опухоли, больше страдает от давления, чем непосредственно к ней прилегающая. Важно знать, какую опухоль мы имеем: позвоночника, оболочек или самого спинного мозга. Что касается опухоли позвоночника — см. соответствующую главу. При локализации опухоли в оболочках обычно достаточно ярко выражены корешковые явления и защитные рефлексы. При локализации опухоли в самом веществе спинного мозга корешковые явления отступают на задний план по сравнению с расстройствами проводникового характера. Как известно, наиболее частая из этих форм — глиоз, и при нем явления со стороны задних корешков могут совсем отсутствовать, поражения же передних могут быть симулированы поражением передних рогов, но очаг поражения более распространен. Таким образом при медуллярных опухолях симптомы болезни больше зависят от нарушения спинного мозга в вертикальном, а при экстрамедуллярных опухолях — от нарушения его в горизонтальном направлении.

В целях диагноза как наличия опухоли, так и ее расположения, за последнее время с успехом применяется введение в полость спинномозгового канала капель особой жидкости (липиодоль) с последующей рентгеноскопией.

Дифференциальный диагноз наичаще приходится ставить со следующими заболеваниями: миелит, *lues cerebrospinalis*, туберкулезный спондилит, рассеянный склероз и опухоли самого позвоночника.

При миелите и *lues cerebrospinalis* даже при соответствующей локализации процесс разнится по характеру от опухоли. Развитие симптомов идет более быстрым темпом, часто толчкообразно (инсультнообразно). Возможны неожиданные улучшения и ухудшения. При *lues cerebrospinalis* имеют большое значение данные анамнеза, общее исследование в отношении наличия сифилитических признаков, серологическое исследование крови и спинномозговой жидкости. Во всех случаях, где возможны сомнения о наличии сифилиса, обязательно специфическое лечение, даже с целью диагноза.

Подострые и хронические случаи миелита наичаще дают повод к смешению с опухолью. Что касается рассеянного склероза, то при типично выраженных случаях диагноз не встречает затруднений. В сомнительных случаях дело выясняется исследованием глазного дна и спинномозговой жидкости.

Туберкулезный спондилит диагностируется наличием изменения позвоночника, значительной болезненностью его, повышенной температурой, наличием туберкулезного процесса где-либо в организме, нагнетным нарывом и рентгенограммой.

Все сказанное во многом относится и к опухолям позвоночника. Надо прибавить, что эти опухоли часто метастатические, а потому для диагноза имеют значение: наличие опухоли где-либо в другом месте, старческий возраст, кахексия, изменение крови и пр.

Опухоли оболочечного происхождения могут дать повод к смешению с пахименингитом, с ограниченным серозным менингитом, но в этих случаях явления более стойкие и не обнаруживают наклонности к распространению.

Этиология. Что касается опухолей инфекционного и паразитарного происхождения, то этиология их ясна. Сифилитическое заболевание может дать гумму в любом месте и в спинном мозгу в том числе. То же самое можно сказать и о туберкулезе. Наличие паразитов где-либо может дать развитие эхинококка и цистицерка в спинном мозгу. О происхождении других опухолей сказать что-либо определенное нельзя. Такие опухоли, как липомы, предполагаются врожденного характера. Как веский фактор учитывается наследственное предрасположение и при других новообразованиях. Известная доля внимания уделяется травме, которая часто бывает причиной появления симптомов опухоли.

Патологическая анатомия. Сдавливание в той или иной степени спинного мозга опухолью отражается в макро- и микроскопических изменениях его. Макроскопические изменения сводятся к изменению объема и формы спинного мозга, к расстройству местного крово- и лимфообращения и к сплющиванию центрального канала. Микроскопические изменения наступают как в сером, так и в белом веществе спинного мозга. В сером веществе страдают нервные клетки, под влиянием всех перечисленных моментов: сдавливания, расстройства кровообращения, а также токсического влияния самой опухоли.

В клетках передних и задних рогов наблюдается хроматоллиз, перемещение ядра к периферии, нейронофагия и прочие изменения. Нервные клетки могут совсем исчезнуть. Нервные волокна белого вещества подвергаются набуханию, с последующим распадом миелина и явлениями вторичного перерождения их. В невроглиальной ткани отмечаются явления гиперпластического процесса. Мелкие кровеносные сосуды расширены, наполнены мелкоклеточной инфильтрацией. Местами наблюдаются тромбозы и кровоизлияния. Таким образом все означенные

явления сводятся к явлениям воспаления, размягчения и вторичному перерождению проводящих путей.

Прогноз и терапия. Что касается прогноза, то, исключая гуммы, он был весьма неблагоприятен. Как правило, течение болезни прогрессирующее. С момента хирургического вмешательства прогноз стал несколько более утешительным. Говерс и Хорслей показали, что возможно хирургическое вмешательство при опухолях спинного мозга с благоприятным исходом. К операции следует приступать тогда, когда установлена, по крайней мере с известной долей уверенности, локализация опухоли, а также величина и протяженность ее. Оперировать стоит в первом и во втором периоде развития опухоли. Метастатические опухоли, а также множественные лучше оставлять без хирургического вмешательства. В других случаях симптоматическая терапия — к устранению корешковых явлений, профилактика — по отношению развития циститов и пролежней. Как сказано выше, при подозрении на *lues* — основательное специфическое лечение; в последнее время предложена рентгенотерапия.

ГЕМАТОМИЭЛИЯ.

Гематомиэлия — кровоизлияние в спинной мозг. Кровоизлияние в спинном мозгу наблюдается довольно редко, главным образом под влиянием травмы.

Иногда оно может наступить не только в силу серьезной травмы, но также под влиянием даже небольшого напряжения, легкого сотрясения. В таких случаях приходится предполагать так называемый геморрагический диатез.

Кроме того возможны вторичные кровоизлияния у больных миэлитом, сирингомиелией, опухолями спинного мозга, иногда затемняющими вполне основную картину болезни. Этих осложнений мы не коснемся в этой главе.

Сравнительно часто наблюдаются кровоизлияния у новорожденных, под влиянием травматизации во время родов. Кровоизлияние в спинном мозгу бывает чаще всего в сером веществе, так как оно более богато сосудами как количественно, так и по величине их. Хотя кровоизлияние может произойти на любой высоте, но чаще всего это происходит в области шейного утолщения. Затем кровоизлияние распространяется в центральном сером веществе (проф. Л. С. Минор), весьма часто по всей высоте спинного мозга, захватывая в большей мере передние или задние рога. Клинически заболевание выражается во внезапно наступающем параличе или параличах, в зависимости от локализации очага. Обычно наблюдается вялый паралич с повышением сухожильных рефлексов. При тетраплегии верхние конечности поражаются вялым параличом, тогда как нижние представляют явления резко выраженной спастичности. Явления со стороны чувствительности, кроме часто

сопутствующих субъективных болей в спине, представляют и объективное расстройство. Особенно сильные боли в спине и по ходу нервов наблюдаются при кровоизлияниях в оболочки мозга. Наблюдаются различные степени и характер распределения анестезий, диссоциированное расстройство болевой и температурной чувствительности. Наблюдаются тазовые расстройства и быстро развивающиеся трофические расстройства в виде пролежней и циститов. Все явления, как сказано выше, могут наступить внезапно, но могут развиваться в течение нескольких часов и даже дней. Иногда заболевание быстро ведет к смерти. Особенно часто — при распространении кровоизлияния на область продолговатого мозга. Смерть возможна и при дальнейшем течении болезни; в тех случаях, когда она не наступает, идет заметное улучшение, особенно первое время, когда, по мере всасывания крови, спинной мозг освобождается от сдавливания. В дальнейшем остаются явления, вызванные разрушением мозгового вещества излившейся кровью.

При дифференциальном диагнозе приходится думать об остро развившемся миелите. Но обычно при миелите явления наступают более постепенно и медленно. Скорее можно думать о закупорке сосудов, с последующим размягчением. При развитии кровоизлияния в переднем роге возможно наблюдать явления, напоминающие полиомиелит.

Лечение. Рекомендуются абсолютный покой, сосудосуживающие и кровоостанавливающие препараты. Улучшение возможно от спинномозговой пункции.

АБСЦЕССЫ (НАРЫВЫ) СПИННОГО МОЗГА.

Абсцессы спинного мозга — заболевание очень редкое, возникающее чаще всего при травматических повреждениях позвоночника, а также путем метастаза из других очагов поражения. Абсцессы локализуются чаще всего в верхних отделах спинного мозга, в сером веществе. Одновременно наблюдается поражение оболочек, а также очаги поражения в головном мозгу. Очаг заболевания может быть очень большим — распространяться на несколько сегментов спинного мозга. Характерной картины болезнь не дает. Обычно наступают явления раздражения оболочек и корешков, головные боли и боли всего туловища, рвота, различные парестезии. Затем наступают явления параличей и быстрым темпом нарастают явления разлитого поражения спинного мозга — параплегии, анестезии, тазовые расстройства и пр. Иногда картина может симулировать быстро развивающийся миелит. Кроме явлений очаговых поражений нервной системы выступает целый ряд явлений общего характера, вызванных пиогенной инфекцией, как-то: повышение температуры, головная боль, общее недомогание, увеличение лейкоцитоза, изменение состава крови и пр. При имеющемся где-либо в организме гнойном очаге, с последующим быстрым развитием нервных симптомов, диагноз ставится довольно легко и уверенно.

ГЛАВА VII.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГОВОГО СТОЛА.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЗГОВОГО СТОЛА.

Ради удобства изложения можно последовательно остановиться на описании особенностей поражения мозговой ножки, затем Варолиева моста и продолговатого мозга.

Мозговая ножка.

Чаще всего при поражении мозговой ножки в основе страдания лежит опухоль (например туберкул) или кровоизлияния, нередко идущие до моста.

Ограниченные геморрагические очаги в этой области являются редкостью; чаще бывают, по Монакову, неправильные синусоидные или многие мелкие очаги размягчения, resp. периваскулярные склеротические очаги.

В зависимости от локализации и природы очага встречаются гемиплегии, расстройства движения глазных яблок, гемианестезии, атаксия и насильственные движения.

Характерным типом поражения мозговой ножки является так наз. верхняя альтернирующая гемиплегия или синдром Вебера; синдром состоит из паралича конечностей, туловища, лица и языка на стороне, противоположной очагу, и паралича (часто частичного) глазодвигательного нерва (п. oculomot.) на стороне очага. Паралич лица ограничивается поражением нижнего *facialis*'а.

Наличность паралича конечностей на противоположной стороне объясняется тем, что при расположении очага в *pes pedunculi* и захвате корешковых волокон III пары волокна пирамидного пути, как лежащие выше перекреста пирамид, при своем поражении дадут двигательный паралич конечностей, туловища, лица и языка на противоположной очагу стороне; парез нижнего *facialis*'а происходит вследствие повреждения кортико-бульбарного пучка этого нерва, идущего в составе пирамидного пути; иногда наблюдается расстройство глотания, фонации,

артикуляции, слабость мягкого нёба в силу поражения кортико-бульбарного пучка *n. vagi*; бывает иной раз расстройство жевания вследствие поражения кортико-бульбарного пучка *n. trigemini*.

На стороне очага наблюдается паралич III пары, нередко частичный, опущение верхнего века вследствие паралича *m. levatoris palp. super.*, *strabismus divergens*, иногда с явлениями *mydriasis'a*, и отсутствие зрачковой реакции на свет и конвергенцию, соответственно более или менее полному повреждению корешковых волокон III пары.

Фокус в этом случае бывает расположен в средних $\frac{2}{3}$ *pedis pedunculi*, с захватом корешков *n. oculomotorii*.

В том случае, когда очаг локализован в покрывке мозговой ножки и захватил главную петлю (*lemn. medialis*), красное ядро (*nucl. ruber*) и волокна верхней ножки мозжечка (*brach. conjunct.*), наблюдается так наз. синдром Бенедикта, суть которого состоит в гемипарезии на противоположной очагу стороне с насильственными (хорео-атетотическими) движениями при альтернирующем параличе *n. oculomotorii* (на стороне очага), но без явлений гемиплегии; при заинтересованности заднего продольного пучка (*fasc. longitud. posterior*) присоединяется ассоциированный паралич взора.

По Экономо (Есопомо), центральное серое вещество является регулятором сна, при чем поражение переднего отдела серого вещества обуславливает собой бессонницу, поражение заднего отдела — патологическую сонливость.

При полном поражении красного ядра наблюдается мозжечковая атаксия при частичном расстройстве равновесия (*Sarbo*).

При поражении *substantiae nigrae*, в особенности ее *zona compacta*, например при *paralysis agitans*, паркинсонизмах, наблюдается акинетико-гипертонический синдром с явлениями дрожания и так называемых пульсий (*Jacob*).

Иногда при поражении мозговой ножки наблюдается отек пораженных конечностей.

Явления выпадения при поражении четверохолмия обыкновенно развиваются благодаря новообразованиям, реже абсцессам этой области; сосудистые расстройства (геморрагии, размягчения) в этой области бывают крайне редко вследствие благоприятных условий кровоснабжения в покрывке среднего мозга (*Monakow*).

При поражении покрывки среднего мозга явления выпадения складываются из паралича движений глазных яблок, преимущественно в отношении движения вверх и вниз, реже в стороны, затем из гемитактических симптомов; при поражении заднего двухолмия наблюдается паралич IV пары (*n. trochlearis*) как одно-, так и двусторонний с расстройством глотания вследствие поражения мезенцефалического корешка *n. trigemini* (*Monakow*); при поражении заднего двухолмия наблюдаются также расстройства слуха или с одной стороны, противополож-

ной пораженному двухолмию, или с обеих сторон. Паралич *n. trochlearis* выражается утратой движения глазного яблока кнаружи и книзу при одновременном двоении при взоре книзу.

Варолиев мост.

Очаговые поражения моста сравнительно часто наблюдаются, обыкновенно не резко ограниченные; больше встречаются новообразования, реже — размягчения и кровоизлияния, и очень редко — гнойники. Очаги размягчения обыкновенно бывают множественными; рядом с главным очагом наблюдаются мелкие, рассеянные периваскулярные размягчения.

При локализации болезненного очага (опухоль, размягчение, кровоизлияние) в нижней части Варолиева моста наблюдается синдром Миллар-Гюблера (Millard-Gübler); синдром состоит из паралича конечностей с большим участием мускулатуры туловища (в противоположность капсулярной гемиплегии) на противоположной очагу стороне, и дегенеративного, иногда неполного паралича VII пары (*n. facialis*) и нередко VI пары (*n. abducens*) нервов на стороне очага в некоторых случаях при содружественном параличе взора. Если процессом захватывается главная петля (*lemniscus medialis*), то присоединяется гемипарез на противоположной очагу стороне. При параличе *n. abducens* — *strabismus convergens* и диплопия. Этот синдром наблюдается при поражении *art. basilaris* в нижней ее части (тромбоз и пр.).

Нередко при мостовых заболеваниях развивается анартрия, характеризующаяся носовым оттенком голоса, замедленностью речи и скорым утомлением при разговоре.

В некоторых случаях при мостовых очагах наблюдается нарушение равновесия вследствие поражения заложенного в стволовой части центрального аппарата для лабиринтовых рефлексов (Magnus). Иногда встречается расстройство мочеиспускания и потоотделения, сужение зрачка, вазомоторные расстройства, расстройство слуха.

Продолговатый мозг.

В тех случаях, где болезненный очаг локализуется в продолговатом мозгу на высоте нижних олив, например, при сосудистом процессе в *arteriolae vertebro-bulbares*, отходящих от *art. vertebralis* и погружающихся в *fissura anterior*, снабжающие, по Россолимо, кровью пирамиды, петлевой слой, оливы и корешки XII пары (*n. hypoglossus*), наблюдается двигательный паралич и утрата тактильной и глубокой чувствительности на всех конечностях при атрофическом параличе языка. При одностороннем очаге наблюдается так наз. нижняя альтернирующая гемиплегия: паралич конечностей на противоположной очагу

стороне и атрофичный паралич языка на стороне очага. Ретро-оливарный синдром складывается из утраты болевой и термической чувствительности на конечностях, шее и затылке — на одной стороне, и наличия мозжечковой гемиатаксии, гемиасинергии вследствие поражения *corpi restiformis*, паралича глотки, гортани и мягкого неба вследствие поражения двигательного ядра *n. vagi* с анестезией на лице от повреждения спинального корешка V пары (*n. trigeminus*) — на другой стороне, без паралича конечностей, а также без расстройства тактильной и глубокой чувствительности в виду целостности пирамид и межоливарного слоя (*stratum interolivare*).

В тех случаях, где поражаются *arteriolae spino-bulbares*, питающие по Россолимо вентральный отдел каудальной части *medullae oblongatae*, можно ожидать при локализации очага в месте перекрестка пирамид паралича четырех конечностей или при одностороннем ограниченном очаге так наз. перекрестной гемиплегии (*hemiplegia cruciata*), т.е. паралича руки на одной стороне и ноги на противоположной.

Заболевания продолговатого мозга сопровождаются расстройством вегетативных функций. Встречается слюнотечение, расстройство дыхания, сердечной деятельности; наблюдается иногда повышение температуры (без наличия инфекции); иной раз бывают расстройства со стороны мочевого пузыря и прямой кишки; бывает также рвота; понижается сосудистая реакция.

СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Кровоизлияния большей частью встречаются в мосту и продолговатом мозгу, редко в мозговой ножке.

При мостовых и бульбарных кровоизлияниях обыкновенно не наступает утраты сознания, но развивается головокружение; часто при кровоизлияниях скоро наступает летальный исход.

Мостовые кровоизлияния обычно дают альтернирующую гемиплегию, иногда при двустороннем поражении черепно-мозговых нервов. Паралич конечностей иногда сопровождается насильственными движениями (при захвате *br. conjunctiva*), содружественным боковым параличом взора и значительным повышением температуры.

При кровоизлияниях в продолговатый мозг развивается расстройство дыхания типа Чейн-Стокеса, рвота, гликозурия, расстройство сердечной деятельности с явлениями остро-бульбарного паралича.

Paralysis bulvaris apoplectica.

Симптоматология. Наступлению острого бульбарного паралича нередко предшествует головокружение, бессоница, шум в ушах.

Явления бульбарного паралича развиваются инсультобразно, реже в течение одного-двух дней. Бессознательного состояния большею

частью не бывает; наблюдается головокружение и рвота. Наступает дизартрия или даже анартрия, расстройство глотания; паралич языка, мягкого неба и глоточных мышц; в большинстве случаев бывает паралич конечностей с явлениями паралича черепно-мозговых нервов по типу альтернирующей гемиплегии.

Очень часто развиваются расстройства дыхания в виде одышки, Чейн-Стокеса и др., нарушение пульса и повышение температуры.

Лицо больного становится маловыразительным, хотя интеллектуальные функции большей частью не страдают; мышцы языка, губ бывают парализованы, но не всегда с явлениями атрофии, в зависимости от местонахождения очага в ядрах или супрануклеарно; часто больные жалуются на парестезии; иногда встречаются гемиянестезии, слюноотечение.

Нужно сказать, что картина страдания по участию отдельных черепномозговых нервов бывает довольно разнообразной в зависимости от величины, места и распространения очага; при захвате очагом мозжечковых ножек наблюдаются мозжечковые симптомы (мозжечковая атакия, нистагм и др.).

Течение. В тяжелых случаях наступает летальный исход в течение одного-двух дней вследствие расстройства дыхания и сердечной деятельности; при выживании больного дальнейшее течение бывает регрессивным, наступает улучшение, но с резидуальными явлениями.

Диагноз. Для отличия от прогрессивного бульбарного паралича необходимо иметь в виду развитие и течение болезни: при прогрессивном бульбарном параличе бывает медленное нарастание явлений, при остром бульбарном параличе — острое начало с последующим регрессивным течением до некоторого резидуума; имеет значение наличие перекрестной альтернирующей гемиплегии, обычно не свойственной прогрессивному бульбарному параличу. От псевдобульбарного паралича острый бульбарный паралич отличается отсутствием всех церебральных симптомов, свойственных псевдобульбарному параличу, а затем дегенеративным характером паралича в области черепномозговых нервов при остром бульбарном параличе.

Патогенез и патологическая анатомия. В основе страдания лежит заболевание сосудистого аппарата, именно *art. vertebralis* и *art. basilaris* с их ветвями; чаще всего имеет место тромбоз с последующим размягчением, реже кровоизлияние и эмболия.

Тромбоз развивается вследствие атероматоза артерий или сифилитического артериита мостово-бульбарной сосудистой системы.

Очень часто близ основного очага имеется несколько мелких.

Лечение. Часто бывает необходимо проведение противосифилитического лечения. Важное значение имеет уход за больным. При параличе глотания — кормление зондом.

Paralysis bulbaris e compressione.

Симптомокомплекс бульбарного паралича может развиваться вследствие сдавления мостово-бульбарной системы, например, опухолью мозжечка, а также аневризмой art. basilaris или art. vertebralis. Соответственно природе страдания поражаются мостовые и бульбарные ядра с захватом корково-спинальных проводников, т.е. с параличами конечностей и расстройством чувствительности. В некоторых случаях наблюдаются общемозговые явления: головная боль, головокружение, рвота. Для аневризм art. basilaris и art. vertebralis характерно колебание бульбарных явлений и асимметричность паралича.

Существование бульбарных явлений и наличие давящего образования устанавливают диагноз.

Лечение симптоматическое, если нет основания прибегнуть к специфическому и хирургическому лечению.

ВОСПАЛЕНИЯ.

Воспалительный процесс в некоторых случаях локализуется в стволовой части головного мозга, давая картину острого верхнего или нижнего геморагического энцефалита.

Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior.

При верхнем полиоэнцефалите процесс локализуется в центральном сером веществе на дне третьего желудочка и Сильвиева водопровода, иногда спускаясь до 4-го желудочка.

При такой локализации процесса понятным становится *симптоматология* верхнего полиоэнцефалита, состоящая преимущественно из офтальмоплегических явлений: паралич глазных мышц, иногда симметричный или ассоциированный; в некоторых случаях остаются незатронутыми m. levator palp. superioris и m. sphincter iridis. Нередко наблюдается нистагм, мозжечковая атаксия, дрожание конечностей, расстройство артикуляции. Сухожильные рефлексы могут быть повышены; угасания их не бывает.

Картина болезни дополняется расстройством дыхания и сердечной деятельности при нормальной температуре. Со стороны психики наблюдается делириозное состояние, иногда — сонливость.

Течение. В отдельных случаях бывают продромальные явления в виде головной боли, головокружения, желудочно-кишечных явлений, расстройства зрения. Болезнь протекает одну-две недели с различным исходом, как в выздоровление, так и летально в коматозном состоянии.

В этиологическом отношении имеет значение алкоголизм, перенесенная инфекционная болезнь (инфлуэнца), отравления. *Лечение* симптоматическое: постельное содержание, лед на голову, поясничный прокол, внутрь aspirin, chinin.

Polioencephalitis acuta haemorrhagica inferior.

Синдром нижнего полиоэнцефалита дает картину бульбарного паралича при остром или подостром течении с воспалениями ядер бульбарных нервов, затрудненном глотании и с расстройствами в двигательной сфере, чувствительности при мозжечковой атаксии.

Развивается после инфекционных болезней. *Лечение* — симптоматическое.

НОВООБРАЗОВАНИЯ, АБСЦЕССЫ, ПАЗАРИТЫ.

Из процессов, которые могут локализоваться в стволовой части, следует иметь в виду возможность гуммозного базального менингита, при котором очень часто встречается паралич глазных мышц, главным образом иннервируемых п. oculomotorio; при локализации процесса в задней черепной ямке могут быть вовлечены бульбарные нервы с соответственными параличами.

Диагноз, лечение, см. главу о сифилисе центральной нервной системы.

Из других опухолей ствола мозга следует отметить возможность туберкула и глиомы. Для туберкула характерна его частота в мозговой ножке и Варолиевом мосту; глиомы часто также локализуются в мосту. При локализации опухоли (туберкула) в мозговой ножке получается картина верхней альтернирующей гемиплегии, т.е. перекрестного паралича глазодвигательного нерва и конечностей; при локализации в покрывке — синдром Бенедикта.

При опухолях Варолиева моста и продолговатого мозга (туберкул, глиома) появляется альтернирующая гемиплегия, при чем п. facialis, п. abducens и п. trigeminus или один из этих нервов бывает парализован на одной стороне, при параличе конечностей на другой. Может быть также двухстороннее поражение нервов и паралич всех конечностей.

С ростом опухоли наблюдается дизартрия и дисфагия. Для диагноза мостовых опухолей характерно позднее выявление общемозговых симптомов.

При дорсальных мостовых опухолях наблюдается ассоциированный паралич взора.

При опухолях продолговатого мозга, довольно быстро ведущих к летальному исходу, наблюдается геми- или тетраплегия при явлениях поражения п. vagi, п. hypoglossi, п. acustici при мозжечковой

атаксии, рвоте, расстройстве глотания, с анартрией, афонией, расстройствами дыхания и сердечной деятельности, с гликозурией и вазомоторными явлениями.

Общемозговые симптомы при бульбарных опухолях — головная боль, застойный сосок и др. — наступают сравнительно поздно. Абсцессы мозгового ствола, больше всего ушного происхождения, выявляются обычными локальными симптомами, альтернирующими гемиплегиями, атаксией, ядерными параличами и т. п.

О диагнозе и лечении опухолей, абсцессов см. соответствующие главы.

Из паразитов ствола мозга следует указать на возможность нахождения цистицерка в четвертом желудочке при следующих явлениях: нистагм, мозжечковая атаксия, расстройства дыхания и сердечной деятельности, периодически наступающая сильная головная боль, рвота, головокружение, иногда парез п. abducentis. Характерен симптом *Brin's*: тяжелые приступы головокружения при пассивных движениях головы при свободно плавающем цистицерке.

Смерть часто наступает внезапно при явлениях паралича сердца и дыхания.

Если для цистицерка предилекционным местом является четвертый желудочек, то для эхинококка — головной мозг; в четвертом желудочке эхинококк — большая редкость.

О лечении см. главу о паразитах центральной нервной системы.

Г Л А В А VIII.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗЖЕЧКА.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЗЖЕЧКА.

При заболевании мозжечка, независимо от характера страдания, развивается целый ряд характерных симптомов. Сюда принадлежат: расстройства равновесия тела, головокружение, асинергия движений, гипотония, мышечная слабость.

Так как мозжечок является органом, сохраняющим равновесие тела, то понятно, что заболевание его ведет к неустойчивости конечностей, шаткой походке, к склонности к падению.

Мозжечковая атаксия в ясно выраженных и типичных случаях заключается в том, что больной, если он вообще в состоянии еще стоять, начинает сильно шататься, и если его не поддержать, падает большею частью в определенную сторону (при поражении одного полушария — в сторону поражения, при поражении червя падает вперед — при поражении его передней части, или назад — при поражении задней части). Чтобы получить более прочную опору, больной широко расставляет ноги; он шатается, подобно пьяному, и делает резкие зигзаги при ходьбе, при этом туловище большею частью сильно отклонено назад. Локомоторной атаксии при этом может и не быть, но иногда при обширных поражениях мозжечка она наблюдается наряду со статической атаксией на стороне поражения.

Второй важный симптом заболеваний мозжечка — головокружение; при нем имеется дело с настоящим вращательным головокружением, т.-е. больному кажется, что окружающие его предметы кружатся вокруг него, или что он сам кружится. Иногда головокружение существует постоянно и усиливается при всяких движениях; в других случаях оно существует только приступами, которые наступают нередко при движении, например, когда больной приподымается из лежащего положения.

Третье, прямое очаговое явление при заболеваниях мозжечка есть асинергия движений. Сюда относится прежде всего так наз. *adiadochokinesis* (от греческого *diadachos* — последовательный), расстройство, заключающееся в том, что больной не в состоянии рав-

номерно быстро производить супинацию и пронацию предплечья: на стороне заболевания движения получаются неуклюжие и не одновременные со здоровой стороной. К аналогичным явлениям относятся следующие, описанные Бабинским: когда здоровый человек из лежачего положения хочет сесть в постели, он, сгибая туловище, вместе с тем фиксирует ноги сокращением ягодичных мышц; у мозжечкового больного ноги при этом не удерживаются и отстают от постели. Далее, здоровый человек, нагибаясь назад, сгибает колени (чтобы перенести вперед центр тяжести согнутого тела), больной с асинергией этого не делает и падает. Наконец при ходьбе, делая ногою шаг вперед, здоровый человек переносит тяжесть тела на эту ногу; мозжечковый больной переставляет ногу, но не двигает в то же время туловищем, вследствие чего падает назад, если его не поддерживают.

Целый ряд других явлений, наблюдаемых при заболевании мозжечка,—интенционное дрожание, нистагм, расстройство речи,—является также следствием *асинергии* движений.

Всякое сокращение мышцы при нормальных условиях сопровождается одновременным расслаблением ее антагониста; при мозжечковых же заболеваниях эти два момента диссоциированы, чем и объясняются качательные движения конечностей, интенционное дрожание и, со стороны глазных мышц, нистагм. Невозможность быстрой смены движений сказывается и в речевом аппарате, в виде атактической, замедленной и разбитой на слоги так наз. скандированной речи.

Так как мозжечок оказывает усиливающее и регулирующее влияние на мышечные сокращения, независимо от условий статики и от требования равновесия тела, то становится понятным, почему при заболеваниях мозжечка наблюдается резкое понижение мышечного тонуса — гипотония; одновременно с этим могут наблюдаться и парезы конечностей, также, как и гипотония, на стороне поражения.

Кроме этих прямых симптомов, зависящих от поражения самого мозжечка, при разных патологических процессах последнего, часто наблюдаются так называемые побочные симптомы, зависящие от участия в страдании соседних к мозжечку частей мозга. Сюда относятся часто явления со стороны четверохолмия, Варолиева моста и продолговатого мозга. Сюда принадлежат: параличи глазных мышц, которые иногда носят характер ядерной офтальмоплегии, параличи взора, *hemiplegia alternans*, дизартрия, расстройство глотания и пр. Наконец, побочными симптомами являются односторонние или двусторонние параличи черепных нервов, если процесс, поразивший мозжечок, оказывает давление на основание мозга. На основании этих симптомов с некоторой достоверностью можно установить, какая гемисфера мозжечка поражена.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗЖЕЧКА.

В мозжечке могут быть кровоизлияния, размягчения, воспаления (см. описание соответствующих отделов). Очень часто в мозжечке наблюдаются абсцессы, зависящие в большинстве случаев от гнойного воспаления среднего уха и костоеды скалистой части височной кости (см. абсцесс мозга).

Чрезвычайно часто в мозжечке также наблюдаются опухоли, при которых особенно резко бывают выражены общемозговые симптомы. Головная боль бывает чрезвычайно сильной и постоянной и иногда сопровождается сведением затылка. Застойный сосок рано достигает резкой степени с последующим переходом в атрофию зрительных нервов. Рвота, зависящая, вероятно, от давления опухоли на продолговатый мозг, бывает часто крайне тягостной и продолжительной. Кроме этих общемозговых симптомов, наблюдаются очаговые симптомы, описанные выше, зависящие от поражения тех или других частей мозжечка, а равно и побочные симптомы вследствие давления опухоли на четверохолмие, Варолиев мост, продолговатый мозг и основание черепа.

Наконец, в мозжечке наблюдаются кисты, образующиеся после геморрагий и размягчений, паразитарные и так называемые „серозные“, по своему патогенезу представляющие в большинстве случаев не что иное, как синингомиеэлитические полости в мозжечке.

НЕДОРАЗВИТИЕ И АТРОФИЯ МОЗЖЕЧКА.

(Agenesis cerebelli, atrophia cerebelli.)

Симптоматология иногда (при односторонних процессах) может быть очень неопределенной: эпилептиформные припадки и крайняя медленность всех движений. При двусторонних поражениях наблюдается медленное, нарастающее развитие очаговых мозжечковых симптомов: мозжечковой атаксии, дрожания рук, нистагма, замедленной, атактической речи.

Диагноз. От опухолей и абсцессов мозжечка недоразвитие и атрофия его отличаются отсутствием общемозговых симптомов опухоли (головной боли, рвоты, застойного соска) и повышения t^0 . От болезней Фридрейха и Мари — отсутствием свойственных этим заболеваниям рефлекса Бабинского, исчезновения коленных рефлексов, искривления позвоночника, Фридрейховой стопы, *pes equinus*.

Патологическая анатомия. При недоразвитии мозжечка наблюдается уменьшение объема этого органа при нормальной гистологической картине (клетки и волокна представляются неизмененными). При атрофии мозжечка процесс либо локализуется изолированными гнездами, либо охватывает сплошь большой отдел. Гистологическая картина

иногда заключается только в убыли элементов нервной ткани без изменения межуточной ткани (простая атрофия); иногда на-ряду с уничтожением клеток коры и нервных волокон происходит разрастание соединительной ткани (атрофия склеротическая).

Предсказание. Quo ad vitam предсказание более или менее благоприятно, так как болезнь течет медленно, иногда с ремиссиями; quo ad valetudinem предсказание безусловно плохое.

Лечение—чисто симптоматическое.

Г Л А В А IX.

НАСЛЕДСТВЕННО-СЕМЕЙНАЯ АТАКСИЯ.

БОЛЕЗНИ ФРИДРЕЙХА И МАРИ.

Группу наследственно-семейных атаксий, характеризующихся наследственными склерозами, наследственными перерождениями нервной системы, составляют:

1. Фридрейховская болезнь (описанная Фридрейхом в 1861 г.) и

2. Болезнь Мари (описанная в 1893 г. Мари (Marie), который дал ей название „наследственно-мозжечковой атаксии“—„*hérédato-ataxie cérébelleuse*“).

Обе эти болезни не представляют самостоятельных заболеваний, но являются подвидами одной формы болезни, дающими особенности в своих клинических проявлениях в зависимости от различной локализации болезненного процесса.

Главным и самым ранним симптомом Фридрейховской болезни является атаксия, начинающаяся с нижних конечностей, постепенно захватывающая верхние конечности и туловище. Походка делается своеобразной: больные идут, широко расставив ноги, разбрасывая их в стороны и при этом качаются из стороны в сторону. В дальнейшем развивается атаксия и в верхних конечностях (появляется неловкость, неточность движений) и в туловище, когда больные не могут не только ни ходить, ни стоять, но и сидеть в постели, не опираясь спиной. Из других двигательных расстройств выступают: ясно выраженное падение мышечного тонуса (гипотония), нистагм, атетонидные и хореические движения в конечностях и расстройство речи; последняя делается монотонной, медленной; позднее присоединяется нарушение артикуляции и несоразмерность силы голоса (некоторые слова произносятся тихо, некоторые с выкриком). Рано, иногда еще в начале атаксии, исчезают коленные и Ахилловы рефлексы, и появляется рефлекс Б а б и н ского. Не менее характерными симптомами являются трофические изменения: кифосколиоз грудного отдела позвоночника и так наз. Фридрейхова стопа—подошва ноги получает сильную вогнутость, а тыл

стопы резкую выпуклость; большой палец сильно разогнут в основной фаланге и согнут—в ногтевой; остальные пальцы или в нормальном положении или в положении, совершенно сходном с большим пальцем. Кроме того вся стопа в голеностопном суставе повернута кнутри (рис. 103). Значительно реже аналогичные явления наблюдаются в верхних конечностях. Со стороны чувствующей сферы иногда бывают жа-



Рис. 103. Болезнь Фридрейха. Характерные изменения стопы.

лобы на боли в суставах и парестезии; объективно или совсем не бывает расстройств чувствительности, или они бывают выражены очень слабо (гл. обр. расстройство глубокой костной чувствительности—вибрационного чувства). Со стороны психики иногда отмечается общее падение интеллекта и насильственный смех.

Болезнь Мари начинается обычно в юношеском возрасте. Здесь так же, как и при Фридрейховской болезни, первым симптомом является атаксия, но последняя носит по преимуществу характер мозжечковой атаксии

больные идут с широко расставленными ногами и качаются, как пьяные, из стороны в сторону. Мышечный тонус также понижается, но не так резко, как при болезни Фридрейха; также появляется нистагм и расстройство речи, но сухожильные рефлексы в противоположность Фридрейховой болезни повышаются (иногда бывает клonus стопы), появляется также рефлекс Бабинского. Довольно часто появляется ptosis, strabismus, параличи п. abducentis, иногда расстройство зрачковых рефлексов и обесцвечивание соска зрительного нерва. В нижних конечностях возможна контрактура с типом *pes equinus*. Со стороны психики — также падение интеллекта.

Между болезнями Фридрейха и Мари существует целый ряд переходных форм, где в состав клинической картины входят одновременно симптомы, как присущие одной Фридрейховой атаксии, так и свойственные исключительно мозжечковой атаксии типа Мари. Таким образом совершенно ясно, что в этих формах дело идет не о двух самостоятельных болезнях, а только о двух типах наследственно-мозжечково-спинальной атаксии, между которыми существуют переходные формы.

Течение и исход. Как при Фридрейховой атаксии, так и при мозжечковой атаксии типа Мари клиническая картина устанавливается не сразу; болезнь как бы подкрадывается медленно и, раз начавшись, неудержимо прогрессирует. Смерть наступает от какого-либо сопутствующего заболевания или случайного момента.

Диагноз. Прежде всего приходится дифференцировать от рассеянного склероза; отличие сказывается на характере походки и течении болезни. Для рассеянного склероза характерна не столько чистая cerebellarная, или cerebellarно-tabическая, сколько спастическая или, самое большее, cerebellarно-спастическая походка. Течение болезни при рассеянном склерозе обычно идет с более или менее продолжительными ремиссиями, каких мы обыкновенно не наблюдаем при ataxia hereditaria. От атрофии мозжечка дифференцируется тем, что при ataxia hereditaria, кроме симптомов, свойственных поражению мозжечка, существуют такие, какие не наблюдаются при изолированном поражении мозжечка, как то: рефлекс Бабинского, сколиоз, своеобразное изменение стопы и др.

Патологическая анатомия. Сущность патолого-анатомических изменений при болезни Фридрейха сводится к следующему:

1.—Склероз задних столбов спинного мозга с более сильным участием пучков Голля, отчасти перерождение задних корешков.

2.—Перерождение прямых путей мозжечка и частью fasciculus anterolateralis Говэрса с атрофией клеток Клэрковского столба.

3.—Склероз боковых столбов, при чем участвует и пирамидный пучок (рис. 104).

4.—Иногда аплазия мозжечка.

При болезни Мари — в общем те же изменения, но сильнее выражена аплазия мозжечка.

В огромном большинстве случаев перерождение бывает резче всего выражено в нижних отделах спинного мозга; в верхней же его части — в шейном отделе — степень дегенерации выражена много слабее. Склероз перерожденной части спинного мозга обуславливается гиперплазией невроглии, главным образом ее волокон. Иногда гиперплазия глии не ограничивается одним спинным мозгом, но распространяется выше на нижний отдел продолговатого мозга. При мозжечковой атаксии типа Мари объем мозжечка заметно уменьшается; борозды глубже и шире;

отдельные извилины резко уменьшены в своих размерах сравнительно с извилинами нормального органа.

Патогенез наследственной атаксии не вырешен окончательно. Раймон (Raymond) высказывает предположение о преждевременном отживании определенных систем, Дежерин высказывает мысль, что внесение зародыша болезни происходит при самом развитии, т.-е. что здесь можно предполагать потенциальный порок развития, который, может быть, долгое время находится в скрытом состоянии, тая в себе роковое, как бы предначертанное течение. Наконец Л. О. Даркше-



Рис. 104. Болезнь Фридриха. Изменения со стороны спинного мозга.

вич допускает возможность не известной еще нам инфекции, которая проникает через pia mater и влечет за собой характерные изменения в глиозной ткани. Против такой возможности говорит наследственность заболевания, семейность и роковое нарастающее течение. Самое большее, что можно

допустить, это — то, что перенесенная инфекция действует как истощающий момент.

Предсказание. Болезненный процесс, лежащий в основе ataxia hereditaria, сам по себе не дает повода к летальному исходу, вследствие чего прогноз quo ad vitam должен быть признан благоприятным; по отношению же к выздоровлению мы должны его считать безусловно дурным, потому что, раз начавшись, он будет медленно, но безостановочно все время роковым образом прогрессировать.

Лечение. Радикальной терапией мы не располагаем. В нашем распоряжении лечение только симптоматическое — возможный покой, укрепляющее лечение, тепловатые ванны, гальванизация позвоночника. При атаксии — упражнения по Френкелю. К сожалению, достигаемые здесь успехи гораздо ниже тех, которые мы наблюдаем при лечении по Френкелю табической атаксии.

Г Л А В А X.

ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГОВЫХ ПОЛУШАРИЙ.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА.

• Общемозговые явления.

Заболевания полушарий головного мозга сопровождаются развитием целого ряда болезненных явлений, которые имеют место при самых разнообразных страданиях головного мозга и при поражении самых различных его отделов и зависят от величины процесса. Эти симптомы выделяются в особую группу под названием **общемозговых явлений**. Их наличие говорит за заболевание головного мозга, не предрешая ни процесса, ни локализации. Они зависят от изменения внутричерепного давления вследствие расстройства кровообращения при всяком внутричерепном процессе. Из общемозговых явлений надо отметить: 1) головную боль различного характера, интенсивности, локализации; 2) головокружения — симптом более редкий, чем предыдущий; 3) рвоту церебрального характера, наступающую вне всякой зависимости от приема пищи, появляющуюся по большей части при перемене положения тела; 4) расстройство сознания в виде комы, сопора, бреда. Там, где потеря сознания наступает быстро, говорят об апоплексии, апопектическом ударе; 5) изменение пульса в виде замедления (40—50 пульсаций в 1'); реже ускорение, неправильный пульс; 6) расстройство дыхания — замедление, ускорение, дыхание типа Чейн-Стокса; 7) изменение температуры — большей частью повышение, реже понижение; 8) расстройство тазовых органов, особенно при затемнении сознания — задержка, недержание мочи и кала; 9) судороги — клонические или тонические, местные или общие, и, наконец, 10) изменение глазного дна в виде застойных или воспалительных явлений.

Гнездные симптомы.

Наряду с общемозговыми явлениями при заболеваниях полушарий головного мозга наблюдаются симптомы и другого характера, а именно: 1) гнездные, или очаговые симптомы, которые зависят от лока-

лизации процесса; 2) побочные или коллатеральные, зависящие от изменения в крово- или лимфообращении в ближайшей окружности очага; 3) отраженные, или рефлекторные, в зависимости от раздражения волокон, связанных с пораженным центром, и, наконец, 4) расстройства, наступающие позднее в зависимости от перерождения проводников — дегенеративные симптомы.

По клинической картине мозговые заболевания могут сопровождаться симптомами раздражения или выпадения. Симптомы раздражения появляются при действиях патологического процесса на мозговую ткань раздражающим образом — болезненно повышенная и измененная функция. Симптомы выпадения обозначают недостаток функции вследствие гибели мозгового вещества под влиянием процесса.

Из всех вышеописанных симптомов наиболее стойкими и определенными являются гнездные симптомы, хотя они выступают и не сразу, затемняясь вначале общемозговыми, побочными и отраженными симптомами. Эти три последние группы симптомов, по мере восстановления правильного кровообращения и исчезновения острого процесса, постепенно исчезают, и тогда на сцену выступают гнездные симптомы, которые позволяют локализовать болезненный очаг. Некоторое время спустя после начала болезни к ним присоединяются дегенеративные симптомы, которые представляют функциональную зависимость от гнездного процесса, так как разрушение определенного центра вызывает перерождение определенных проводников, нарушение связи с определенными клетками, а следовательно, и развитие определенных симптомов.

Гнездные симптомы при поражении коры мозговых полушарий.

Симптомы, возникающие при поражении коры мозговых полушарий, клинически проявляются различно, смотря по тому, в каком отделе полушария локализуется процесс. Лучше всего изучены отделы или центры проекционные, которые связаны с периферией тела. Клиническое проявление расстройств ассоциационных центров, за исключением речевых, еще недостаточно изучено.

Наиболее исследованной в физиологическом и клиническо-топографическом отношении является область центральных извилин.

А. Центральные извилины. а) Симптомы раздражения. Симптомы раздражения передних центральных извилин наблюдаются при поверхностных процессах в самом головном мозгу или в его оболочках. В двигательной сфере они выражаются симптомами Джексоновской эпилепсии — клонические и тонические судороги в пределах или одного центра, или распространяются в порядке корковых центров, иногда даже переходят на противоположную сторону. Наступлению припадка предшествуют местные судороги, гиперэстезия, боли (см.

выше, отд. эпилепсии). Джексоновская эпилепсия может быть отраженным симптомом при раздражении процессом других отделов мозга.

Симптомы раздражения задней центральной извилины могут выражаться некоторыми ощущениями — болями, ощущениями онемелости. Центральные боли являются наиболее характерным симптомом при раздражении процессом корковых и подкорковых центров.

б) Симптомы выпадения. Симптомы выпадения при заболевании передней центральной извилины выражаются параличами, чаще всего в форме моноплегий, могут быть гемиплегии, но с преобладанием в одной конечности. В легких случаях исключительно коркового поражения вместо параличей наблюдаются атаксические явления, — пропадает ловкость, плавность и точное сочетание движений, размеры же движений и сила их остаются нормальными.

Паралич при моноплегиях никогда не распространяется равномерно на всю пораженную конечность, всего резче бывает выражен в дистальных отделах, тогда как в центральных частях наблюдается лишь ослабление. Тонус мышц обыкновенно повышен, даже при поверхностных процессах.

При более глубоких поражениях двигательных центров двигательное расстройство получает проводниковый характер: развиваются более глубокие параличи, которые отличаются от чисто проводниковых своим моноплегическим типом. При стойких длительных мозговых параличах отмечается в большинстве случаев атрофия мышц. Рефлексы изменяются: сухожильные повышаются, кожные, особенно брюшные, отсутствуют, подошвенный изменяется по типу Бабинского, и появляется ряд других патологических рефлексов (Россолимо и др.). Расстройство чувствительности наблюдается при поражении задней центральной извилины; редко бывает полная анестезия конечности, обыкновенно к ее дистальным частям она выражена резче. Вообще при поражении коры падение чувствительности не бывает полным и глубоким; меньше всего страдает болевая чувствительность, повидимому, вследствие диффузного распространения ее центра; сильнее — чувство прикосновения, мышечное и стереогностическое. Нередко присоединяются центральные боли или в парализованной конечности, или во всей половине тела. Атаксия в смысле неловкости и негочности движений наблюдается, как постоянный признак коркового паралича.

В. Лобные доли. Так как двигательные центры передней центральной извилины распространяются отчасти и в задние извилины лобной доли (центр движения туловища, головы, глазных мышц), то при заболевании этой доли возможны легкие парезы спинных мышц, отклонение глаз и головы. К очаговым симптомам заболевания 3-й лобной извилины слева в задних отделах ее относится двигательная афазия, зависящая от поражения центра Вроса (подробности, об афазиях см. стр. 164); анозмия наблюдается при процессах

сдавливающих нижнюю поверхность лобной доли, она бывает на стороне поражения; атаксия мозжечкового характера.

Многие авторы считают для поражения лобной доли характерным психические расстройства в виде падения интеллекта, что, повидимому, зависит от гибели значительной массы мозгового вещества, так как больные при поражении лобной доли могут жить дольше, чем с поражением в других областях.

Как отраженные симптомы при заболеваниях лобной доли наблюдается эпилепсия Джексонского типа.

С. Теменные доли. При заболевании теменной доли наблюдаются расстройства главным образом ассоциационного характера. В частности заболевание *gyrus angularis* вызывает оптическую афазию, или словесную слепоту (мнение не всеми учеными разделяется), — больной не в состоянии читать и даже разбирать буквы, по виду предмета не может понять его значение; наблюдается также уклонение глаз в сторону. Поражение верхней теменной извилины и *praecipuus* слева дает своеобразное расстройство движений сочетательного характера — апраксию; по некоторым же авторам, заболевание *gyrus supramarginalis* вызывает апраксию. При поражении теменных долей наблюдаются также расстройства чувствительности, преимущественно тактильного, мышечного и стереогностического чувства; не исключена возможность в этом случае, что наблюдаемые симптомы есть симптомы соседства с задней центральной извилиной.

Д. Затылочные доли. Гнездные симптомы наступают при разрушении внутренней поверхности затылочной доли, около затылочного полюса по *fissura calcarina*, в виде выпадения на обеих сторонах одноименной половины поля зрения — одноименная гемианопсия (*hemianopsia homonyma*). При поражении правого полушария — *hemianopsia homonyma sinistra*, и наоборот. Двустороннее поражение внутренней поверхности затылочных долей по *fissura calcarina* обыкновенно дает полное выпадение поля зрения — двустороннюю гемианопсию, корковую слепоту, иногда с сохранением центрального зрения.

При поражении затылочной доли, главным образом наружной поверхности, наблюдаются расстройства ассоциационного характера, выражающиеся душевной слепотой — непонимание значения предметов, при ясном их восприятии. При сильном развитии этого симптома он может симулировать спутанность сознания. Зрительная галлюцинация, наблюдаемая иногда при заболеваниях затылочной доли, относится к симптомам раздражения.

Е. Височные доли. Гнездные симптомы наблюдаются при поражении 1-й височной извилины — центр слуха, а в левом полушарии еще центр *Wernicke* (центр словесной глухоты). Корковая глухота бывает обыкновенно при двухстороннем разрушении центров слуха; при разрушении центра слуха с одной стороны глухота не наблюдается, а только по-

нижение слуха. При разрушении заднего отдела 1-й височной извилины слева наблюдается словесная глухота, или слуховая сенсорная афазия. Центр Вроса при этом также страдает, по большей части бывают явления парафазии — употребление одного слова вместо другого, такое же явление имеется и при неполном разрушении центра Вроса. Кроме непонимания речи, наблюдаются также явления персеверации, то-есть повторное употребление неправильного обозначения предметов.

Гнездные симптомы при поражении *centrum semiovale, capsulae internae*.

Белое мозговое вещество полушарий содержит комиссуральные, ассоциационные и, наконец, проекционные волокна, вообще все разряды волокон, входящих в состав коры; поэтому поражение белого подкоркового вещества клинически повторяет картину коркового очага, но менее типично выраженную и более усложненную вследствие участия волокон, направляющихся к другим центрам.

Так, поражение подкорковых волокон в области центральных извилин может дать явления паралича и ясно выраженное расстройство чувствительности, так как в процесс могут быть вовлечены волокна и задней и передней центральных извилин.

Подкорковые разрушения в области афазических центров дают афазические или парафазические явления; в области затылочной доли — явление гемианопсии, а в области височной доли — расстройство слуха.

Клиническая картина заболевания мозолистого тела недостаточно еще изучена и определена. Гнездные заболевания внутренней капсулы относятся к наиболее частым поражениям головного мозга. Переднее бедро внутренней капсулы (*pars lenticulo-striata*) дает неясные гнездные явления, повидимому больше связанные со сдавлением прилежащих частей, можно наблюдать парез, расстройство речи, но преходящего характера. Более определенные симптомы дает разрушение колена и заднего бедра (*pars lenticulo-optica*) внутренней капсулы. Здесь, как мы знаем, проходят чувствующие и двигательные проводники; двигательные занимают колено и передние две трети заднего бедра, а чувствующие — заднюю треть. Поражение переднего отдела заднего бедра и колена дает паралич противоположной половины тела в форме гемиплегий с участием лица — поражение нижней ветви лицевого нерва и п. *hypoglossi*. Паралич вначале может быть вялый, а потом сменяется спастическим; тонус повышается, развивается тугоподвижность; кожные рефлексы исчезают, сухожильные повышаются, появляются патологические рефлексы. Поражение заднего отдела внутренней капсулы дает расстройство чувствительности на противоположной половине тела; по данным других авторов, расстройство чувствительности наблюдается в случае одновременного поражения места окончания чувствующих волокон в зрительном бугре.

При заболевании *pars retro-lenticularis* внутренней капсулы, где проходит зрительный пучок — *radiatio optica*, бывают явления гемианопсии, а при поражении *pars sublenticularis* — понижение слуха. При двустороннем поражении внутренней капсулы развивается паралич четырех конечностей, паралич лицевых мышц, расстройства глотания и фонации. Эта форма носит название псевдо-бульбарного паралича.

Гнездные симптомы при поражении зрительного бугра.

Симптомы, развивающиеся при заболевании зрительного бугра, образуют специальный симптомокомплекс, который носит название — таламического синдрома (*syndrome thalamique*). Этот синдром характеризуется: расстройством чувствительности в форме гемианестезий, равномерно распределенных на противоположной половине тела, наиболее поражается мышечное, тактильное и стереогностическое чувство, менее — болевое, наблюдается иррадиация ощущений — одиночный укол воспринимается как расплывчатое тупое болезненное раздражение. Из субъективных расстройств надо отметить центральные боли, которые захватывают всю половину тела. Собственно параличей при поражении зрительного бугра не наблюдается, но имеются двигательные расстройства другого характера — атаксии, изменение мышечного тонуса, в смысле гипертоний, возможны контрактуры. К гнездным симптомам относятся также насильственные движения. При поражении *pulvinar*, особенно одновременно с *corpus genicul. laterale* наблюдается выпадение поля зрения в виде гемианопсий.

Вышеописанный симптомокомплекс при поражении зрительного бугра наблюдался многими, но ввиду сложности и неоднородности строения зрительного бугра очевидно, что не при всяких его поражениях можно ожидать одной и той же совокупности явлений; при частичном разрушении этот симптомокомплекс может быть не вполне выражен, а то и совсем отсутствовать.

Гнездные симптомы при поражении подкорковых ганглий — *n. caudati* и *n. lenticularis*.

За последнее десятилетие трудами целого ряда ученых много сделано для выяснения клинической картины и патогенеза заболеваний подкорковых ганглий, но нельзя еще сказать, чтобы этот вопрос был вполне выяснен, существует еще много неясностей и разногласий в объяснении тех или иных явлений, наблюдаемых при поражении этих образований.

Совокупность симптомов заболевания подкорковых ганглий, а также и путей, связывающих их между собою и с другими образованиями так наз. экстрапирамидальной системы, выделена под названием амиостатического симптомокомплекса. Клиническая картина этого сим-

птомокомплекса очень разнообразна, и различные явления могут комбинироваться между собою в различных отношениях. В общем все эти симптомы сводятся к нарушению автоматической регуляции моторной иннервации; они могут обнаруживаться изменением мышечного тонуса, в смысле гипертонии или гипотонии, в аномалиях положения тела, в расстройстве нормально рефлекторных содружественных движений, в расстройстве нормального течения произвольных движений, а также появления произвольных движений. При амиостатическом расстройстве движений настоящий паралич отсутствует, а также и симптомы, характерные для заболевания пирамидных путей, как — спастическое изменение сухожильных рефлексов, появление патологических и т. д.

Различают три главных формы при поражении экстрапирамидных систем:

1.—Акинетический гипертонический синдром, характеризующийся ригидностью мышц, которая при скорых движениях не усиливается, а скорее уменьшается; неподвижностью, застывшим положением туловища, головы, конечностей, недостатком мимики, маскообразным выражением лица; все движения совершаются медленно; сокращение мышц постепенно нарастает, но зато и постепенно расслабляется; вследствие недостаточности расслабления мышц действие агонистов затруднено; автоматические содружественные движения, как мимические сокращения мышц при разговоре, качание рукой при ходьбе, отсутствуют или недостаточно выражены; положение тела часто наклонено; очень часто все эти явления сопровождаются тремором в конечностях, в языке, в губах, в верхних веках, в голове и в туловище.

2.—Атетозный синдром, основные симптомы которого — атетодные движения одно- или двусторонние; движения непрерывные во время бодрствования, но прекращающиеся во сне (описание атетодных движений см. стр. 221). Вследствие комбинации этих произвольных движений с *spasmus mobilis* происходит причудливое положение конечностей. В лице также бывают такие движения. Нередко к произвольным движениям присоединяются содружественные. Произвольные движения очень неловки и медленны, благодаря спазмам, произвольным и содружественным движениям.

3.—Хореический синдром характеризуется быстрыми произвольными хореическими движениями (см. стр. 221), самыми разнообразными. Эти движения сопровождаются понижением тонуса и более или менее выраженной атаксией.

Между тремя этими формами существуют переходные формы и комбинированные. Эти различные синдромы зависят от определенной локализации процесса в подкорковых ганглиях или в их связях. Относительно точной локализации с уверенностью говорить пока нельзя, но предполагают, что заболевание крупных клеток стриальной системы дает атетоз; заболевание паллидарной системы вызывает акинетический

гипертонический синдром; что же касается хореи, то этот синдром может развиваться не только при заболевании мелких клеточных элементов стриальной системы, но и при поражении некоторых проводящих путей, относящихся к экстрапирамидальной системе (*tractus cerebello-gubro-thalamicus*).

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ.

Нервная ткань головного мозга настолько высоко дифференцирована, что даже небольшого расстройства кровообращения и связанного с этим изменения в питании нервных элементов достаточно для нарушения функции последних.

Основные виды расстройств кровообращения: анемия и гиперемия мозга.

Анемия.

Симптоматология. Анемия чаще всего наблюдается как явление скоропреходящее, в зависимости от кратковременных изменений кровообращения. Наступает головокружение, больному кажется, что предметы куда-то уплывают от него, что почва как бы уходит из-под ног, сознание в большей или меньшей степени помрачается, и дело кончается обычно так наз. обмороком, при котором сознание потеряно, но нет, однако, признаков комы с угасанием рефлексов и т. п. (см., напр., описание геморрагического инсульта). Как правило, при этом наблюдается резкое побледнение лица, холодный пот и малый учащенный пульс. Продолжительность обморока — от долей минуты до получаса; по возвращении сознания нередко бывает ощущение тошноты. Анемия мозга может быть и хронической; тогда на первый план выступают общая вялость и истощенный вид больного, сонливость, частая зевота, жалобы на ослабление памяти и работоспособности. На фоне этих явлений возникают частые обмороки с только что описанными особенностями.

Этиология и патогенез. Хроническая анемия мозга возникает на почве общего истощения организма, болезней крови, больших кровотечений (внутренних или наружных), наконец как результат слабости сердца.

Анемия мозга наступает особенно легко, когда просвет мозговых артерий хронически сужен на почве артериосклероза или сифилитического эндартериита. При этих условиях достаточно какого-нибудь психического или физического потрясения, чтобы развилась картина обморока. Что же касается кратковременной анемии мозга, то, так как она встречается часто у лиц со здоровыми внутренними органами, приходится объяснять ее моментом функциональным, а именно, расстройствами в иннервации сосудов. Действительно, подверженные

таким обморокам субъекты обнаруживают большую возбудимость автономной и симпатической систем, на их кожных покровах наблюдается живая игра вазомоторов; в психическом же отношении это — так наз. „нервные“ люди с неустойчивыми аффектами (раздражительность, быстрая смена настроений и т. д.). Полагают, что расстройства сосудистой иннервации заключаются либо в спазме мозговых сосудов, либо в чрезмерном расширении сосудов брюшной полости, куда оттекает кровь из других частей организма. Обыкновенно поводом к обмороку служит так наз. психическое потрясение.

Патологическая анатомия. Анемия мозга сама по себе редко является непосредственной причиной смерти. Гораздо чаще смерть наступает от какой-нибудь другой сопутствующей болезни. При анемии мозг характеризуется бледной окраской, разница в цвете между корой и белым веществом очень невелика. Под микроскопом: сосуды сужены, а периваскулярные пространства расширены.

Лечение хронического малокровия мозга ведется соответственно основной причине. Что же касается обморочных состояний, как таковых, то больному немедленно придают горизонтальное положение, опустив его голову возможно ниже; дают вдыхать нашатырный спирт, натирают виски спиртом, смачивают лицо холодной водой. Все это имеет целью усилить приток крови в мозговые сосуды. При большом упадке сердечной деятельности даются возбуждающие сердечные.

Гиперемия мозга.

Симптоматология. Больные жалуются на частые приступы субъективно ощущаемого „прилива крови к голове“, биения в височных артериях, ощущений жжения или мерцания в глазах, шума в ушах, стеснения в груди, а иногда — тошноты; им кажется, что голова „налита свинцом“, что на темя что-то давит; наступает возбужденное состояние; изредка бывают даже бредовые явления. Объективно отмечается покраснение лица и конъюнктивы глаз, а также напряженный медленный пульс. Эти явления либо проходят в несколько минут, либо служат преддверием к мозговому кровоизлиянию.

Этиология и патогенез. Гиперемия мозга наблюдается чаще всего у лиц пожилых и при этом страдающих артериосклерозом. В прошлом это большей частью потаторы или чрезмерные курильщики. Нередко во внешнем виде больного есть черты так наз. „habitus apoplecticus“ (тучность, короткая толстая шея, покрасневшие лицо и конъюнктивы). Гиперемия мозговых сосудов у таких субъектов зависит, повидимому, от общей интоксикации и повышения кровяного давления на почве артериосклеротического процесса в почках.

Для осуществления приступа гиперемии необходимы обыкновенно добавочные моменты в виде психического (в частности полового) воз-

буждения, умственного напряжения, пребывания в жарком помещении и т. д.

Обычно различают два вида гиперемии: активную, наступающую, например, при солнечном ударе, при состоянии общего возбуждения и т. п., и застойную гиперемию, возникающую на почве сердечных и легочных болезней, или при сдавлении крупных венозных сосудов.

Патологическая анатомия. При гиперемии мозга отмечается: увеличение объема и веса мозга, напряженность твердой оболочки и уплотненность извилин. Кора резко отличается по цвету от белого мозгового вещества. Во многих местах заметны мелкие точечные кровоизлияния.

Лечение. При возникновении приступа гиперемии голове больного придают возвышенное положение, расстегивают все стесняющие части одежды, кладут холодное на голову и горячее к ногам. Применяются отвлекающие на затылок, виски, спину и икры (горчичники, мушка, пиявки), а также слабительные. Иногда предпринимают венепункцию (150—200 куб. см). Со всеми этими мероприятиями нужно быть достаточно поспешным ввиду возможности мозгового кровоизлияния.

В свободное от приступов время лечение и профилактика определяются сосудистым страданием больного. Помимо этого раза два в год полезны кровоотвлекающие в виде пиявок на область копчика.

Сосудистые заболевания головного мозга.

Кровоизлияние в мозг (haemorrhagia cerebri).

Предварительные замечания. Уже самое название многое говорит о сущности патологического процесса: кровь изливается из сосуда в окружающую ткань и, повреждая ее, нарушает в той или иной мере ее нормальные функции. Однако необходимо тут же отметить, что здесь речь не идет об единой строго ограниченной нозологической форме, ибо в современной медицине принято относить к таковым лишь болезни, в основе которых лежит один какой-нибудь определенный причинный момент. В таком смысле можно говорить, как об особой болезни, напр., о сифилисе мозга, о цереброспинальном менингите и т. д. Между тем в основе мозгового кровоизлияния лежат самые разнообразные причинные моменты, которые врач обязан диагностировать дополнительно у лица с признаками haemorrhagia cerebri.

Стало-быть, понятие haemorrhagia cerebri есть результат искусственного выделения ряда патологоанатомических и клинических признаков, что делается по чисто-практическим соображениям. Из тех же соображений в дальнейшем будет иметься в виду главным образом так наз. самопроизвольное кровоизлияние (h. cerebri spontanea), т.-е. зависящее от хронического изменения кровеносных сосудов.

Симптоматология и течение. В типической картине мозгового кровоизлияния следует различать стадий инсульта („удара“) и стадий хронических симптомов.

Стадий инсульта характеризуется рядом явлений, наступающих крайне быстро. Чаще всего „удару“ предшествует в течение 1—2 дней легкое недомогание, головокружение, что, впрочем, редко обращает на себя внимание больных, как явление для них обычное.

Совершенно неожиданно в любое время дня, чаще всего в связи с телесным напряжением, душевной неприятностью или каким-нибудь другим моментом, влияющим на кровяное давление в сосудах мозга, наступает внезапная потеря сознания, и больной впадает в коматозное состояние. Лицо большей частью багровеет, дыхание делается хрипящим (вследствие пассивного свисания небной занавески), пульс замедляется и становится напряженным. Нередко при этом бывает непроизвольное выделение мочи и кала.

Температура обычно остается нормальной, но иногда падает и ниже нормы, иногда же незначительно повышается. Что касается рефлексов, то в этот период инсульта они отсутствуют совершенно (за исключением разве глоточного рефлекса), и при этом не только сухожильные, надкостничные и кожные, но и роговичный и зрачковый. Со стороны двигательной сферы характерна неподвижность и полная атония; только в редких случаях бывают судороги на одной половине тела или общие. Единственное, что уже в это время дает грубые указания на место кровоизлияния,— это перекошение рта и, нередко, поворот головы и глаз в сторону пораженного полушария. В течение коматозного состояния иногда наступает смерть, что может случиться при очень больших очагах или при прорыве крови в полость желудочков мозга. В этом последнем случае обычно наступают кратковременные судороги, а поясничный прокол показывает наличие крови в цереброспинальной жидкости — ценная опора для точного диагноза в случаях, не закончившихся летально. Но гораздо чаще, через промежуток времени от нескольких часов до 2 суток, коматозное состояние переходит в сопорозное. Больной все еще без сознания, но одна за другою восстанавливается ряд функций, при чем, что очень важно, начинают проявляться и очаговые патологические симптомы. Атония мускулатуры, до сих пор общая, сменяется на непораженной половине тела относительно нормальным тонусом и остается в прежнем виде лишь в половине тела, противоположной больному полушарию. Рефлексы также появляются на здоровой половине тела; начинают реагировать зрачки.

Практически важно и то, что даже ранее окончания комы появляются на больной половине тела патологические рефлексы Бабинского и Оппенгейма. Постепенно больной приходит в себя, при чем это иногда сопровождается обильным потом и бредовыми явле-

ниями. Возвращается речь (в первое время слегка дизартричная), если только не имеется глубокого поражения речевых центров и путей.

Такова обычная картина тяжелого инсульта. Необходимо, однако, иметь в виду и некоторые отступления от этой картины. Так, напр., предвестники инсульта могут быть выражены более ярко, принимая подчас форму скоропреходящих параличей или расстройств чувствительности в той или иной конечности, что можно поставить в связь как с нарушениями кровообращения в патологически измененных сосудах, так и с мелкими, быстро рассасывающимися тромбами и кровоизлияниями. При этом может случиться, что общемозговые симптомы выражены слабо, и тогда с самого начала заболевания на первый план выступают очаговые симптомы. В этих случаях кровоизлияние трудно отличить от тромбоза и других патологических изменений кровообращения в головном мозгу (см. в соотв. месте).

Стадий хронических симптомов, следующий за стадией инсульта, есть не что иное, как ряд расстройств, происходящих от поражения того или иного участка головного мозга („очаговые“ симптомы). При этом нужно различать прямые и косвенные очаговые симптомы. Если первые являются чаще всего результатом более или менее полного разрушения данного участка мозговой ткани, то вторые зависят от таких изменений, которые достаточны для нарушения его функций (напр. коллатеральный отек, шок), но не разрушают его составных элементов. Так как неразрушенная нервная ткань способна к восстановлению своих функций, то наличие или отсутствие обратного развития возникших симптомов служит основой для суждения о том, какие из симптомов косвенные, какие прямые; эти последние гораздо более стойки.

Очаговые симптомы, естественно, бывают настолько же различны, насколько различны функции участков, где кровоизлияние имело место.

Однако практически важно знать, что в громадном большинстве случаев кровоизлияние происходит в области внутренней капсулы и базальных ганглиев, гораздо реже в *centrum semiovale* и коре и совсем редко в мозжечке и стволочной части мозга. Вследствие этого мы остановимся на самом частом при мозговом кровоизлиянии симптомокомплексе капсулярной гемиплегии. Картина ее такова.

Двигательная сфера и рефлексy. В течение первых дней, а то и недель, с момента инсульта наблюдается полное угнетение всех функций поперечно-полосатой мускулатуры на стороне, противоположной пораженному полушарию. На этой стороне активные движения совершенно отсутствуют; мышцы конечностей — в состоянии полной атонии; все рефлексy, как сухожильные и надкостничные, так и кожные, представляются совершенно угасшими. Однако уже в этот период имеется на больной стороне несколько патологических рефлексов, указывающих на органическое поражение центрального двигатель-

ного нейрона. Таковы рефлекс Бабинского (тоническое разгибание большого пальца ноги при раздражении подошвы, особенно ее наружного края) и рефлекс Оппенгейма (тот же эффект при энергичном раздражении кожи в области внутренней поверхности *tibiae*). Эти рефлексy, как было уже упомянуто, появляются обычно еще в стадии инсульта. Интересно, что еще при наличии полной атонии мускулатуры можно отметить в парализованных конечностях одно явление, которое как бы предугадывает распределение будущей гипертонии: если супинировать верхнюю конечность, расправить кисть и, приподняв предплечье от кровати, предоставить его самому себе, то оно, вяло падая, непроизвольно пронируется, а кисть и пальцы слегка сгибаются. Интересно также, что в случае значительного понижения чувствительности штриховое или болевое, достаточно сильное и продолжительное раздражение конечностей (главным образом нижней) вызывает с их стороны общее укоротительное движение („защитный рефлекс“), что находится в резком контрасте с полной неподвижностью больных конечностей при других условиях.

По мере ослабления угнетающего влияния со стороны пораженного полушария, функции парализованных конечностей начинают восстанавливаться в следующем порядке. Сначала появляются сухожильные и надкостничные рефлексy (кожные большей частью, не считая патологических, отсутствуют, а рефлексy со слизистых резко понижены); затем начинает постепенно нарастать тонус — и именно в тех мышцах, где впоследствии гипертония проявится в полной мере. Через короткое время становится возможным впервые вызвать так наз. содружественные движения (так называются непроизвольные движения в парализованных конечностях, которыми сопровождается всякое энергичное усилие, напр. сжатие кисти на здоровой стороне). И, наконец, последними в этом ряду появляются первые активные движения.

Вполне развитая капсулярная гемиплегия представляет собою следующую картину: тонус в парализованных конечностях резко повышен и при этом таким образом, что чем энергичнее пассивные движения, тем большее сопротивление оказывают ригидные мышцы. Крайне важным является тот факт, что гипертония распределена по мышцам очень неравномерно. А именно: на верхней конечности наиболее гипертоничными оказываются мышцы, приводящие плечо к туловищу и ротирующие его кнутри, мышцы, сгибающие и пронирующие предплечье, и, наконец, сгибатели кисти и пальцев. На нижней конечности наиболее гипертоничны разгибатели и аддукторы бедра, разгибатели голени и мышцы, плантарно сгибающие стопу. Помимо этого гипертония нарастает по направлению к дистальным частям конечностей. Все эти особенности тонуса отличают так наз. пирамидную гипертонию от ригидности „внепирамидной“ (напр. при дрожательном параличе). Вследствие дальнейшего нарастания несоответствия между тоническим напряжением ука-

занных мышц и сравнительно низким тонусом их антагонистов, с течением времени (через 2—3 месяца от инсульта) образуются пассивные контрактуры в парализованных конечностях. То положение, которое последние при этом принимают, называют „избирательным типом Вернике-Манна“. Рука приведена к туловищу, согнута и прониорована в локтевом суставе, согнута в лучезапястном суставе и в мелких суставах кисти и пальцев; нижняя конечность находится в состоянии наибольшего удлинения, вследствие разогнутости в тазобедренном и коленном суставах и плантарной флексии стопы, внутренний край которой к тому же приподнят (*pes equino-varus*).

Такого рода контрактуры, сочетаясь к тому же с опущенным на больной стороне надплечьем и параличом на той же стороне нижнего *facialis*, придают гемиплегику чрезвычайно характерный вид.

Объем пассивных движений при известном усилии исследующего оказывается полным; только очень сильные контрактуры уменьшают его в том или ином направлении. Механическая возбудимость мышц повышена.

Что касается активных движений, то сравнительно хорошо, иногда почти до полного объема (хотя и с большим понижением силы), они сохранены в проксимальных суставах (плечевом, тазобедренном), но зато едва лишь намечены в дистальных суставах (кисть, стопа, пальцы рук и ног). Кроме этого уменьшения активных движений в центробежном направлении, для капсулярной гемиплегии характерна и другая особенность активных движений: они лучше сохранены (в отношении силы) в тех мышечных группах, где имеется большая степень гипертонии. Особенно поражены тонкие изолированные активные движения (напр. перебирание пальцами), не говоря уже о сложных движениях, приобретенных путем навыка и опыта в прежние годы жизни больного. Активные движения в ноге сохранены лучше, чем в верхней конечности. Из сложных движений внимания заслуживает походка, называемая гемиплегической и носящая характер „косящей“: в типических случаях удлиненная вытянутая нога, делая шаг, описывает при этом подобие полукруга и задевает при этом носком о пол. Этих явлений обычно не бывает при истерической гемиплегии.

В области черепномозговых двигательных нервов расстройство движений удастся отметить лишь в тех мышечных группах, которые не имеют двусторонней надъядерной иннервации. Вот почему движения глазных яблок, глотание и фонация большей частью остаются нормальными. Зато в других мышцах имеются такие расстройства: при раскрытии рта нередко нижняя челюсть уклоняется в сторону парализованных конечностей (парез соотв. *m. pterigoid. externus*; V п.). Гораздо постояннее (при попытке оскалить зубы) перетягивание рта в противоположную параличу сторону (VII п.); на больной стороне надплечье, как правило, стоит ниже и делает меньшую экскурсию, чем на здоро-

вой стороне (XI п). Наконец, и язык при высовывании отклоняется в сторону паралича (XII п.).

Очень характерные изменения в рефлекторной сфере заключаются в том, что на парализованной стороне сухожильные и надкостничные рефлексы резко повышаются (впрочем, некоторое повышение их против нормы нередко отмечается и на здоровой стороне), тогда как рефлексы с кожи понижены или вовсе отсутствуют. Особенно же патологическими уклонениями нужно считать клonusы стопы и чашки, рефлексы Бабинского и Оппенгейма, Россолимо (появляющийся не ранее конца 3-й недели от инсульта) и Мендель-Бехтерева. На верхней конечности роль патологического играет не очень редко встречающийся рефлекс тыла кисти (рефлекс Бехтерева): при легком ударе молоточком по тылу кисти происходит сгибание пальцевых фаланг.

Поражение чувствительности в виде гемиянестезии менее типично для мозгового кровоизлияния, чем гемиплегия. Иногда, даже возникнув, оно развивается обратно в течение первой же недели. Однако в иных случаях этот симптом, наоборот, резко выступает на первый план по сравнению с едва выраженным гемипарезом, и тогда гипестезия ясно обнаруживается не только на конечностях, но и на туловище. Понижение испытывают в большей мере сложные виды чувствительности (стереогноз, ощущения места и мышечные ощущения), в меньшей — „простые“ виды (болевые, тактильные ощущения). Значительное нарушение мышечного чувства влечет за собою гемиатаксию. Интенсивность расстройства возрастает по направлению к дистальным отделам конечностей, а при незначительности гипестезии последняя только здесь и локализуется. Из субъективных расстройств следует отметить парестезии в виде чувства стягивания, онемения, зябкости и т. п. на парализованных конечностях. Далее, нередко с анестезией комбинируются так наз. центральные боли, что совпадает с локализацией очага в *thalamus opticus*. Повидимому патологические процессы в этом месте не только прерывают чувствительные проводники, но и приводят в состояние раздражения воспринимающие клетки мозговой коры, при чем боль проецируется на поверхность больной половины тела.

Со стороны высших органов чувств изредка можно констатировать гемиянопию (на той же стороне, что и расстройство кожных ощущений), в том случае, если очаг захватил волокна *radiatio optica*.

Так как кровоизлияние в кору и ближайшее к коре белое вещество происходит сравнительно редко, то такие симптомы, как афазия, апраксия, душевная слепота и т. п., являются при геморрагии не очень частыми (особенно в качестве прямых, стойких симптомов). То же относится и к мозжечковым симптомам (адиадохокинезия, мозжечковая атаксия и т. д.), бульбарным явлениям, перекрестной (альтернирующей) гемиплегии и др. признакам поражения стволовой части. Что же касается рас-

стройств со стороны подкорковых узлов, то в изолированном виде, как результат геморрагии, они не наблюдаются почти никогда. Зато, как осложнения в общей картине пирамидных расстройств, они встречаются нередко, что объясняется непосредственной анатомической близостью этих образований к внутренней сумке и незначительным поперечником этой последней. Сюда относятся хореатические и атетозные произвольные движения, произвольный смех и плач, нарушение мимики и т. д.

Обычно гемиплегия сопровождается трофическими, вазомоторными и секреторными расстройствами. Наиболее серьезное из них — острый пролежень (*decubitus acutus*) большей частью на больной стороне, имеющий тем больше шансов развиться, чем тяжелее был инсульт, чем глубже нарушено общее состояние больного и чем сильнее выражены явления анестезии на больной стороне. Далее, всякая продолжительная гемиплегия влечет за собою заметное похудание мышц парализованных конечностей; при этом похудание бывает диффузным, распространяясь на все мышцы конечности (отличие от избирательной атрофии при поражении периферического моторного нейрона). Кроме того похудевшие мышцы обычно не обнаруживают реакции перерождения (электрической); в долго тянувшихся случаях можно отметить только понижение электровозбудимости.

Вазомоторные расстройства проявляются в виде цианотической окраски и подчас отека дистальных частей пораженных конечностей.

К секреторным расстройствам нужно отнести усиленную потливость на парализованных кисти и стопе.

Трофическими и вазомоторными расстройствами объясняют кроме того нередко встречающиеся у гемиплегики артриты (чаще всего в плечевом суставе) и пневмонии.

Не все авторы согласны в толковании вышеописанных расстройств. В то время как одни рассматривают их как результат центральных нарушений в сфере вегетативной системы, другие считают их следствием бездеятельности и нечувствительности пораженных конечностей. С этой точки зрения, напр., цианоз, отечность, пролежень и т. п. объясняются стазом крови и лимфы, для правильной циркуляции которых необходима нормальная деятельность мускулатуры.

Психические расстройства в виде прогрессирующего ослабления интеллекта, эмоциональной неустойчивости, вспышек двигательного беспокойства встречаются обычно лишь у застарелых гемиплегики и должны быть поставлены в связь не столько с данным кровоизлиянием, сколько с общими склеротическими изменениями сосудов, ведущими к атрофии вещества головного мозга.

Этиология. В предварительных замечаниях о мозговом кровоизлиянии было уже сказано, что этиология этой болезни весьма разнообразна. Опыт показывает, что в громадном большинстве случаев кровоизлиянием поражаются лица с хроническими расстройствами сосудов

головного мозга. С другой стороны, экспериментальные исследования приводят к заключению, что нормальные сосуды, даже при очень повышенном кровяном давлении, неспособны к разрыву. Артериосклероз, гиалиновое и жировое перерождение сосудов — вот первое и непосредственное условие кровоизлияния. Поэтому в первую очередь необходимо иметь в виду группу причин, ведущих к хроническим изменениям сосудистых стенок. Эти причины — старческий возраст, наследственное предрасположение к артериосклерозу, далее — условия, способствовавшие в течение прошлых лет больного постоянному повышению кровяного давления: сюда нужно отнести долготелний и тяжелый физический труд (также напряженную умственную работу) и, кроме этого, некоторые хронические болезни сердца (гипертрофия) и почек (особенно их склероз).

Из интоксикационных моментов в эту группу входит в качестве, пожалуй, самой важной причины алкоголизм и менее часто долготелнее неумеренное курение. Хроническая свинцовая интоксикация играет аналогичную роль среди лиц соответствующих профессий.

Хронические инфекционные заболевания также делают свой вклад в этиологию мозговых кровоизлияний. Мы имеем в виду сифилис, ведущий иногда к образованию гумм на стенках сосудов. Разрыв сосуда происходит очень легко вслед за распадом такой гуммы. Впрочем, сифилис, это по преимуществу сосудистое заболевание, играет относительно небольшую роль в этиологии кровоизлияния. Это объясняется тем, что истинные гуммы мозговых сосудов образуются при сифилисе сравнительно редко; чаще дело идет о сифилитическом эндартериите. В другую группу причин необходимо выделить болезни, которые без видимых анатомических изменений в стенках сосудов обуславливают ненормальную хрупкость и проницаемость последних, так наз. геморрагический диатез. Таковы — лейкомия, пернициозная анемия, скорбут, пурпура, гемофилия, нефриты. Эти относительно редкие болезни не занимают видного места в этиологии мозговых кровоизлияний и упоминаются здесь лишь ради полноты и последовательности классификации. На почве сильного голодания также наблюдались кровоизлияния в мозг. Гораздо более крупную роль играют острые инфекционные болезни с их острыми же изменениями стенок сосудов (тифы, скарлатина и т. д.). Если эти изменения при большинстве инфекционных болезней представляют собою лучшую почву для тромбоза, чем для разрыва сосудов, то при сыпном тифе гораздо чаще случается обратное. Разрывы сосудов при сыпном тифе способствует, помимо мезартериита, крайнее их расширение, вследствие поражения симпатических ганглиев. Наконец, травма, в качестве самостоятельной причины, также входит в этиологию haemorrhagiae cerebri, но играет среди других причин незначительную роль. Что касается пола и возраста лиц, пораженных кровоизлиянием, то обзор вышеперечисленных моментов делает понятным

наличие этого заболевания в любом возрасте и у обоих полов; сравнительная же оценка этих моментов и особо важная роль хронических сосудистых изменений объясняют то обстоятельство, что мужчины страдают мозговым кровоизлиянием чаще, чем женщины, а пожилые субъекты (свыше 50 лет) чаще, чем молодые. Необходимо еще добавить, что вышеописанные причины в большинстве случаев проявляют свое действие при наличии того или иного добавочного, способствующего момента. Таковыми могут послужить мышечное напряжение, обильная еда, эксцессы in Baccho et in Venere, душевное волнение и т. п. Само собою разумеется, что врач, констатировав мозговое кровоизлияние, не сделал в отношении диагноза и половины дела, если не выяснил в достаточной мере его этиологического момента.

Патологическая анатомия (рис. 104). Данные макро- и микроскопического исследования головного мозга при геморрагии различны в зависимости от того, свежий или затянувшийся случай подвергается аутопсии. Если смерть последовала в период самого инсульта, то уже внешний вид мозга при значительности кровоизлияния представляет некоторые особенности: отечность оболочек, уплощенность извилин, смещение *falx cerebri major* в сторону здорового полушария. Наоборот, этих явлений мы не встречаем, если со времени инсульта протекло хотя бы несколько недель. (Впрочем большие кровоизлияния оставляют такие изменения надолго.) При разрезе мозга становится видным самый очаг кровоизлияния. Обыкновенно таких очагов бывает не больше одного, при чем их величина варьирует по размерам от лесного ореха до мужского кулака и даже больше — в зависимости от калибра лопнувшей артерии и от давления, под которым изливалась кровь. Однако в случаях, где причиной кровоизлияния была инфекционная болезнь, геморрагический диатез или травма, можно найти и несколько очагов, обычно небольшого размера. Так как среди сосудов мозга наибольшее давление господствует в *art. cerebri media*, а особенно в ее коротких, отходящих под прямым углом ветвях, то неудивительно, что чаще всего очаг кровоизлияния находится в подкорковых ганглиях и внутренней сумке, питаемых этими ветвями. В некоторых случаях при такой локализации изливающаяся кровь прорывается в соотв. боковой желудочек, который тогда заполняется кровяным сгустком. Менее часто очаг находится в подкорковом белом веществе и еще реже в мозжечке и стволной части. Содержимое очага состоит из сгустка свернувшейся крови и обрывков нежной мозговой ткани, разрушенной под напором кровяной струи. По удалении сгустка стенки полости очага оказываются неровными и изрытыми. На некотором протяжении окружающая нервная ткань отечна и окрашена кровяным пигментом в желтовато-красный цвет; местами видны мелкие кровоизлияния. Как показывают вскрытия, произведенные через разные промежутки времени после инсульта, эта картина видоизменяется следующим образом: темно-красный в первые

дни цвет содержимого очага становится через месяц желтым, а месяца через 2—3 принимает оттенок охры (рис. 105). В дальнейшем содержимое подвергается рассасыванию, что подтверждается и микроскопическим исследованием, обнаруживающим наличие большого числа круглоклеточных элементов с жировыми (распавшийся миэлин) и пигментными включениями. Такого рода клеток много и в окрестностях очага, особенно в кровеносных сосудах. Что же касается окружающей ткани, то она реагирует усиленным образованием невроглии, тогда как

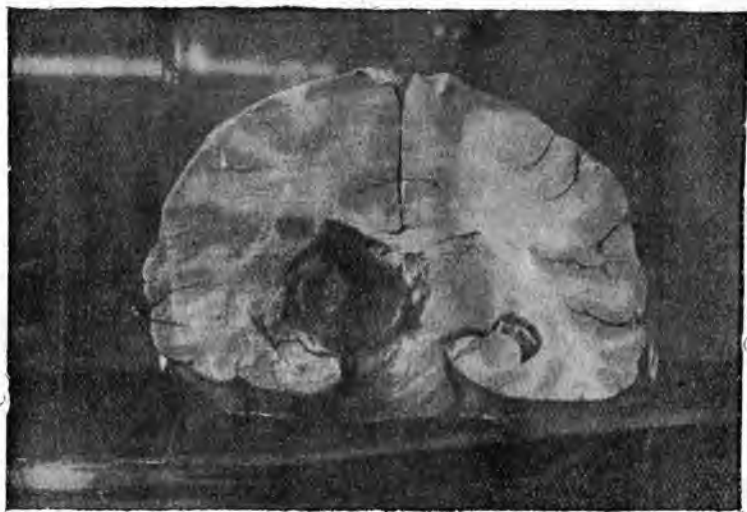


Рис. 105. Кровоизлияние в головной мозг. (Из клиники нервных болезней I М. Г. У.)

отечные явления в ней с течением времени сглаживаются. Конечным стадием всех этих превращений является одно из двух: 1) или — при небольших размерах очага — разросшаяся глия выполняет всю его полость, вследствие чего образуется сморщенный и окрашенный в желтый цвет рубец, 2) или же — если очаг был большой — в стенках его усиленно развивается глия, образующая как бы капсулу, а его содержимым становится серозная жидкость, — другими словами, образуется киста. Наряду с этими изменениями мозгового вещества большие изменения представляют и сосуды. Мало того, что их стенки часто склерозированы или гиалиново-перерождены, вследствие чего они зияют на разрезе, — почти в каждом случае мозгового кровоизлияния легко открыть так наз. милиарные аневризмы, впервые отмеченные еще Шарко. Они встречаются на артериях самого разнообразного калибра, при чем в стенках этих аневризм наиболее перерожденной оказывается *media*. Обычно их удастся найти в непосредственной близости к месту разрыва данной артерии; кроме милиарных аневризм на артериях имеются

и более крупные аневризмы. По данным Эллиса (Ellis) и Пика (Pick), именно они и ведут главным образом к разрыву сосуда.

При кровоизлияниях с остро-инфекционной этиологией сосудистые изменения носят, понятно, другой характер, приближаясь к изменениям сосудов при энцефалитах.

Остается еще просто упомянуть о так наз. вторичных перерождениях нервных волокон, которые оказались отделенными от своих трофических центров.

Патогенез. Пользуясь патолого-анатомическими данными, можно установить, каков механизм возникновения как самого кровоизлияния, так и его важнейших клинических проявлений. Постоянная находка атероматозного, гиалинового и пр. изменений в мозговых сосудах при кровоизлиянии и, с другой стороны, факт чрезвычайной прочности нормальных сосудов говорят за то, что геморрагия есть результат заболевания сосудистой стенки, разрывающейся при необычном повышении кровяного давления. Среди авторов имеется спор лишь по поводу одной детали этого вопроса: какую роль в кровоизлиянии играют милиарные аневризмы? В то время как одни не придают им существенного значения, другие считают, что без предварительного образования милиарной аневризмы сосуд в данном месте разорваться не может. Более сложен вопрос о причинах симптомокомплекса, носящего название инсульта, именно — потери сознания, комы и пр. При этом нужно иметь в виду, что и небольшой очаг часто вызывает резкое угнетение обоих полушарий. Из ряда этих причин на первом месте стоят следующие (по Монакову):

1.— Сотрясение от изливающейся под высоким давлением крови распространяется по мягкому веществу мозга вплоть до черепных костей и вызывает общее травмирование всей коры — органа высшей нервной деятельности.

2.— Кровоизлияние влечет за собою рефлекторный спазм корковых сосудов.

3.— Оно же обуславливает резкий упадок давления в тех же сосудах, что дает себя особенно знать при склеротических изменениях в них.

Само собой разумеется, что особая близость к стволу и быстрота истечения крови повышают интенсивность явлений инсульта.

Что касается очаговых симптомов, то они возникают благодаря расстройству различных центров и путей головного мозга. Это расстройство есть результат не только анатомического разрушения центров и путей, но и развивающегося в них особого динамического состояния, которому Монаков дал название: „диасхизис“. Только имея в виду именно этот процесс, можно объяснить функциональное расстройство таких мозговых систем, которые непосредственно очагом не затронуты и даже находятся в значительном отдалении от него. Диасхизис есть

разновидность шока; но в отличие от обычных форм последнего (хирургический и так называемый психический шок), он развивается избирательно только в тех системах, которые анатомически и функционально связаны с погибшим участком мозга. Эти системы лишаются своих обычных импульсов со стороны центров, теперь уже разрушенных, и впадают в состояние резко пониженной возбудимости. Так как диасхизис рано или поздно подвергается обратному развитию, то симптомы, с ним связанные, исчезают один за другим. Остаточная же картина болезни складывается только из так называемых прямых очаговых симптомов.

Диагноз кровоизлияния, особенно если иметь в виду значительное клиническое сходство геморагии с *encephalo-malacia*, требует самого тщательного выяснения данных анамнеза и *status praesens*. Во всяком случае при распознавании геморагии нужно твердо помнить ее основные отличительные черты: слабо выраженный стадий предвестников, тяжесть явлений инсульта и одномоментность возникновения всей суммы очаговых явлений. Взятая в отдельности каждая из этих черт может встречаться и при других заболеваниях, но совокупность их очень характерна для геморагии. При всем том бывают случаи, когда правильное распознавание составляет большие трудности, особенно, если больной еще находится в стадии „удара“; явления, сходные с геморагическим инсультом, бывают и при целом ряде других болезней. Из последних должны быть отмечены:

1.— Эмболия мозгового сосуда, которая по внезапности наступления инсульта клинически трудно отделима от кровоизлияния. Однако в большинстве случаев инсульт при эмболии не достигает такой силы, как при геморагии; нет и признаков повышенного внутричерепного давления (напр. замедленный пульс). С другой стороны, при эмболии имеются указания на такое состояние других органов тела, при котором в последних мог бы образоваться эмболический материал.

2.— Тромбоз мозгового сосуда. Тут нужно иметь в виду, что наличие предвестников, малая интенсивность инсульта и постепенность в нарастании симптомов, столь характерные для тромбоза, совсем не свойственны для геморагии. Очень важно и то, что геморагия в молодом возрасте встречается несравненно реже, чем эмболия и тромбоз, почему молодой возраст больного при прочих равных условиях заставляет высказаться в пользу последних, оставляя геморагию в стороне. О других особенностях эмболии и тромбоза сказано в соответствующем месте.

3.— К числу сосудистых заболеваний, дающих явления инсульта, приходится причислить и энцефалит, при котором иногда быстро наступает бессознательное состояние. Впрочем здесь выводит из затруднения дальнейшее течение — лихорадочные явления и данные исследования цереброспинальной жидкости.

4.— Обморочное состояние (внезапная анемия мозга). Однако здесь помогают выяснению дела отсутствие комы, кратковременность припадка и малый пульс (при геморрагии, наоборот, — полный и напряженный).

Далее, следуют те подчас тяжелые нарушения сознания, которые вызываются интоксикацией мозга.

5.—Особенно это относится к уремической коме. Так как и эта последняя может возникнуть на почве общего артериосклероза (артериосклеротическая почка), то иногда в период комы так и не удастся сделать точное распознавание. Впрочем и здесь анамнез дает некоторые опорные пункты: предшествующая альбуминурия, астматические припадки, уремические явления, ретинит и т. д. При диабетической коме роль такого же опорного пункта играет наличие сахара в моче.

В очень сомнительных случаях появление стойких очаговых симптомов позволяет решить вопрос в сторону геморрагии.

6.—Наконец, опухоль головного мозга иногда может быть смешана с haemorrhagia cerebri, если она дала впервые знать о себе кровоизлиянием в свою собственную ткань. Но и тут большей частью удастся установить, что и ранее инсульта были симптомы общемозгового давления, и даже кое-какие очаговые явления (парез, гипестезия и т. п.).

Если приходится видеть больного уже в периоде хронических очаговых явлений, то, конечно, они одни, как таковые, еще не говорят за геморрагию: они позволяют поставить лишь топическую диагностику, а для полного распознавания нужны дополнительные данные из анамнеза.

Между прочим, в редких случаях возникает вопрос, не имеем ли мы дело с функциональной (истерической) гемиплегией. Для решения этого нужно быть в курсе всех патологических симптомов, присущих только органическим заболеваниям (напр. патологические рефлексy на нижней конечности). Наличие таких симптомов исключает истерию, как причину гемиплегии.

Прогноз. В стадии инсульта естественно особую важность приобретает вопрос об опасности кровоизлияния для жизни. Если вообще в этом стадии никогда не исключен роковой исход, то предсказание особенно омрачается, если коматозное состояние длится более суток, если появились тяжелые нарушения дыхания (напр. Чейн-Стоксово дыхание), если резко поднялась температура; если, наконец, стали очевидными признаки прорыва кровоизлияния в желудочки мозга (судороги, кровь в цереброспинальной жидкости). Хронические симптомы, как таковые, не бывают обычно источником смерти. Зато больные, особенно в старческом возрасте, нередко становятся добычей интеркуррентных (присоединяющихся) заболеваний.

Говоря о возможности повторения кровоизлияния, нужно иметь

в виду его основную причину. Если эта причина неустранима (напр. хронические изменения сосудов), то нельзя отрицать возможности повторения; наоборот, кратковременность безвредных условий (напр. острое инфекционное заболевание) делает прогноз в этом смысле благоприятным.

По вопросу о судьбе отдельных очаговых явлений можно высказаться вполне благоприятно лишь в том случае, если обратное развитие обсуждаемого симптома пошло быстрым темпом еще в первые 3—4 недели от начала заболевания. Дальнейшая затяжка обратного развития делает такое предсказание все более сомнительным, и, наконец, по истечении 6—8 месяцев приходится считать все имеющиеся к этому времени аномалии стационарными. Образование контрактуры заставляет отказаться от надежды на полное выздоровление парализованных конечностей, когда бы эта контрактура ни появилась.

Лечение. Как профилактика, так и лечение мозгового кровоизлияния в более узком смысле этого слова должны иметь прежде всего в виду этиологию страдания. Так как большей частью в основе болезни лежат хронические изменения сосудов, то в качестве профилактических мер необходимы отказ от алкоголя и неумеренного курения, также правильный образ жизни в смысле регулирования работы и отдыха, правильное питание и пр.; особенное значение имеет профессиональная профилактика (см. отд. Профилактика). Все это приобретает особенное значение, когда признаки артериосклероза (в частности сосудов мозга) уже налицо. Тогда же необходимо приступить и к диететическому (молочно-вегетарианский стол) и фармакологическому (главным образом иодистые препараты) лечению артериосклероза, заботясь одновременно о правильной деятельности важнейших внутренних органов (желудок, почки, печень и т. д.).

При лечении уже наступившего кровоизлияния приходится в первую очередь иметь дело с тяжелыми общемозговыми явлениями инсульта. Больному немедленно нужно придать спокойное положение на спине и несколько приподнять голову (только при наличии тяжелого стерторозного дыхания следует положить больного на бок и выдвинуть нижнюю челюсть вперед), платье должно быть немедленно расстегнуто, особенно в тех местах, где иначе может получиться застой крови или стеснение дыхания. Переноска больного на кровать должна производиться очень осторожно. Следующее необходимое мероприятие — лед на голову. В даче сердечных надобности обыкновенно нет, так как при геморрагии чаще всего бывает полный и напряженный пульс. Зато необходимы „отвлекающие“ в виде горчичника, мушки (если почки здоровы), местом приложения которых являются как виски и затылок, так и икры ног; к ногам же кладут горячее. К венепункции или венесекции (выпускание 125—250 куб. см крови) прибегают сравнительно редко. Только при очень напряженном пульсе и багрово-красном лице

существует для этого показание. Применяются и пиявки на затылок. Если инсульт затягивается, нужно подумать о питании больного либо через рот, либо — при отсутствии глотательного рефлекса — с помощью питательной клизмы; этой последней предшествует очистительная клизма, имеющая и самостоятельное значение, вследствие обычной задержки стула. По окончании инсульта в течение первой недели остаются в силе правила относительно регулярного опорожнения кишечника и нежной диеты. Через неделю после инсульта начинают принимать меры к ослаблению гемиплегических явлений, уже успевших появиться на одной стороне. С этой целью ежедневно в течение 10—20 минут, стараясь не утомлять больного, производят бережно пассивные движения во всех суставах пораженных конечностей. Одновременно следят за тем, чтобы эти конечности не находились постоянно в одном и том же положении. Особенно следует избегать сгибательного положения для руки и разгибательного — для ноги, для чего пользуются и эластическими повязками. Очень полезен также ежедневный непродолжительный массаж руки и ноги. Через две-три недели приступают к электризации конечностей, при чем нужно ставить катодный электрод гальванического тока на область тех мышц, которые являются антагонистами по отношению к мышцам с намечающейся ригидностью. Нарушение этого правила может повлечь за собою быстрое нарастание гипертонии в этих последних. Так борются с наступлением контрактур и вазомоторно-трофических расстройств. Если, несмотря на это, контрактуры все-таки наступают, употребительным средством против них служат хирургические мероприятия — тенотомия (применяется большей частью у детей) или же операция Ферстера (перерезка соответственных задних корешков спинного мозга, с таким, однако, расчетом, чтобы при этом не получилась анестезия; для этого перерезаются не все корешки, снабжающие данную область). Прибегают также к образованию анастомоза с теми нервными стволами, которые иннервируют лучше действующие мышцы (анастомоз подводят к нерву парализованных мускулов); впрочем, в этом отношении еще нет большого опыта. Все это имеет смысл, если способность больных конечностей к некоторым активным движениям появилась в значительной мере.

Что касается ходьбы, то ее нужно начать по появлении активных движений нижней конечности. Первые упражнения должны быть очень непродолжительны и сопровождаться длительным отдыхом. В дальнейшем активные упражнения парализованными конечностями, так же, как и пассивная гимнастика, занимают в плане лечения одно из первых мест.

Общее лечение, в стадии хронических явлений весьма необходимое наряду с уже описанным местным, состоит в следующем. Помимо мер, относящихся к диете, назначаются иодистые препараты, как антисклеротическое и рассасывающее средство. При сифилитической этио-

логии геморрагии с первых же дней болезни применяется ртуть; понижение общего питания организма требует назначения мышьяка и др. укрепляющих; при этом надо помнить, что, однако, стрихнин совершенно неуместен, раз имеются спастические явления (гипертония).

Очень желательны общие ванны, которые можно начать не ранее 5—6 недель от начала болезни; темпер. воды 27—29 Реом.; в воде полезна активная и пассивная гимнастика больных конечностей. Из минеральных вод больше всего рекомендуются сернокислые.

Тромбоз мозговых сосудов.

Предварительные замечания. О тромбозе, равно как и об эмболии (см. след. отдел) мозговых сосудов можно с полным правом повторить то, что было сказано в начале главы о геморрагии. Мы имеем дело не с нозологической единицей в настоящем смысле этого слова, а с анатомо-клиническим комплексом, в основе которого лежат самые разнообразные причины. С точки зрения патологической анатомии при тромбозе и эмболии речь также идет о первичных сосудистых (при эмболии — также и о сердечных) изменениях. Однако здесь результатом этих изменений является не механическое разрушение мозговой ткани, а ее некроз, вследствие прекращения притока крови (ишемия). Так как тромбоз и эмболия дают в общем одну и ту же патолого-анатомическую картину, то обычно оба эти процесса описываются в одной главе под общим названием *Енсерphalomalacia* (размягчение мозга). Однако известная разница в этиологии и симптоматологии, т.-е., по существу, разница важная в практическом отношении, оправдывает отдельное изложение обоих болезненных процессов.

Симптоматология и течение. Симптомы тромбоза мозгового сосуда в общем возникают и развиваются в том же порядке, что и при геморрагии. Это значит, что и тут можно различать стадий инсульта и стадий хронических симптомов. Однако клиническая картина тромбоза отличается обычно весьма характерными особенностями. Прежде всего это очень хорошо выраженный период предвестников. Само собой разумеется, что это не относится к тем сравнительно редким случаям, где причиной тромбоза послужили остро развившиеся изменения сосудов и крови. В большинстве же случаев предвестники налицо и состоят в частой головной боли, головокружении, шуме в ушах, бессоннице, ослаблении памяти и большой умственной утомляемости. Помимо этих симптомов, являющихся собственно выражением высокой степени мозгового артериосклероза, бывают и другие, в виде как бы прообраза данного заболевания. Нередко оказывается, что и ранее инсульта больной отмечал у себя скоропреходящий паралич конечности, одно-двухдневную афазию и т. п. Что касается инсульта, то он иногда только едва намечен, так что общемозговые явления состоят лишь

в легком помрачении сознания, и болезнь как будто сразу открывается каким-нибудь симптомом выпадения. Правда, нередко и случаи полной потери сознания, сопорозного состояния, рвоты и т. д., но все же до глубокой комы с угасанием всех рефлексов дело доходит крайне редко. Вследствие этого некоторые патологические симптомы (напр., рр. Бабинского, Оппенгейма), рано появляющиеся и при кровоизлиянии, могут быть обнаружены при тромбозе в первые же минуты от начала инсульта. Еще одна частая особенность первого периода при тромбозе, это — понижение кровяного давления в сосудах и, вследствие этого, легко сжимаемый малый пульс.

Очаговые явления при тромбозе артерии мозга становятся заметными раньше, чем при геморрагии, что объясняется меньшей тяжестью инсульта и связанного с ним общего угнетения *cerebri* и других этажей центральной нервной системы. Иногда, как было уже отмечено, болезнь прямо открывается теми или иными очаговыми симптомами. Наиболее обычным из них, как и при геморрагии, является гемиплегия (описана в предыд. отделе). Так как, однако, тромбы охотно образуются в местах сравнительно небольшого кровяного давления, то очаг, вызывающий гемиплегию, лежит не столь часто во внутренней капсуле, сколько в *centrum semiovale* или еще ближе к корковой двигательной зоне. А это обстоятельство иногда придает гемиплегии особый характер. Во-первых, бывает, что при значительном поражении одной конечности (напр. нижней) поражение другой (т.-е. верхней) едва выражено и подчас может быть обнаружено лишь благодаря характерным изменениям в сфере рефлексов. Таким образом намечается тенденция к замене обычной для кровоизлияния гемиплегии — монопарезом или моноплегией. Такая моноплегия наблюдается, напр., в виде поражения ноги при тромбозе *art. cerebri anterior*, снабжающей на-ряду с прочими областями внутренней поверхности полушария также и *lobulus paracentralis*.

Другая особенность половинного поражения при тромбозе заключается в характере поражения чувствительности, если таковое имеет место. Опять-таки вследствие близости к коре более сложные виды чувствительности оказываются и более пораженными, а именно: наиболее сильно стереогноз, а затем — в порядке последовательности — мышечные ощущения, так наз. чувство места, определение температурных разниц и, наконец, менее всего — болевые и тактильные ощущения. Нередко удастся обнаружить и так называемый осевой тип распределения гипестезии на верхней конечности в виде преобладания расстройства по локтевому краю кисти и предплечья. Благодаря такому характеру анестезии нередко на больной стороне можно обнаружить гемиатаксию. На-ряду с гемиплегией гораздо чаще, чем при кровоизлиянии, встречаются и другие симптомы выпадения со стороны коры и подкоркового белого вещества. Так, закупорка *art. cerebri anter.* влечет за собою, помимо уже упомянутой *monoplegia cruralis*, и резкое пони-

жение интеллекта, ибо питает значительную часть лобной доли — эту важнейшую из „ассоциационных областей“. При тромбозе той или иной из корковых ветвей *art. cerebri media* возникает либо моторная афазия, либо словесная глухота, либо апраксия, либо так наз. душевная слепота.

Тромбоз ветвей *art. cerebri posterior*, питающих кору затылочной доли, сопровождается гемианопсией по отношению к противоположной стороне. Все эти симптомокомплексы встречаются при тромбозе не так уже редко и служат не только для определения места поражения, но и для отличия тромбоза от кровоизлияния (признак, конечно, не решающий).

Необходимо отметить, что нередко многообразие симптомов у данного больного оказывается трудным свести к одному только очагу, и приходится допустить наличие нескольких таких очагов, что вполне согласуется с обычной этиологией и патогенезом тромботических процессов. Такое многообразие симптомов — тоже характерная черта тромбоза мозговых артерий. Так как при этом очаги подчас локализуются одновременно в обоих полушариях и даже, более того, иногда в симметричных местах, то видное место в симптоматологии тромбоза занимает так называемый псевдобульбарный паралич. Как известно, целый ряд мышц, снабжаемых черепномозговыми нервами и совершающих важные жизненные отправления (мышцы глотки, гортани, языка, жевательные мышцы и мышцы верхней половины лица), иннервируются через кортико-ядерные связи как противоположного, так и гомонимного полушарий. Поэтому паралич этих мышц имеет место только при двустороннем поражении головного мозга. Это условие нередко и дано при тромботических процессах в мозгу. В таких случаях выступают на первый план так называемые бульбарные (в данном случае — псевдобульбарные) симптомы, т.е. расстройство глотания, парез мягкого неба, гнусавость речи, а то и более глубокая дизартрия, расстройство дыхания, паралич жевательной мускулатуры вплоть до беспомощного отвисания нижней челюсти, исчезновение мимической игры лицевых мышц (амимия) и т. д. Больной на первый взгляд крайне схож с бульбарным паралитиком, тем более, что пирамидные симптомы на конечностях либо отсутствуют, либо слабо выражены. Однако отличить псевдобульбарный паралич от истинного бульбарного паралича не представляется трудным. Во-первых, соответствующие мышцы никогда не бывают атрофированными, не обнаруживают электрической реакции перерождения и фибриллярных подергиваний, а во-вторых, сухожильные и надкостничные рефлексy в области головы (pp. массетера, скуловой) представляются резко повышенными (при бульбарном параличе, наоборот, резкое понижение). Кроме того хорошо выражены патологические — сосательный рефлекс *Оппенгейма* (сокращение круговой мышцы рта при штриховом раздражении слизистой оболочки губ) и губной-рефлекс *Вюрпа* (тот же эффект — при легком поколачивании молоточ-

ком в окружности рта). Вследствие необходимости для своего осуществления двустороннего процесса псевдобульбарный паралич имеет обычно в качестве своего предшественника небольшой инсульт с парэтическими явлениями на одной стороне. И только наступление через некоторое время таких же явлений на другой стороне сразу вызывает к жизни характерные симптомы псевдобульбарного паралича. В виде исключения бывает, однако, что первый инсульт проходит незамеченным со стороны больного.

Течение и развитие болезненной картины при тромбозе мозговых артерий обладают следующими характерными особенностями. Каждый данный симптомокомплекс (гемиплегия, афазия с апраксией и т. п.) возникает не сразу, как при геморрагии, а нередко в два, три или больше моментов, при чем промежутки между этими моментами могут быть довольно продолжительными; так, напр., случается иногда, что нога слабеет лишь через 15—20 минут после паралича руки, а афазия появляется только на второй день от начала болезни. Более того, даже тот или иной симптом, взятый в отдельности, достигает своего максимума не мгновенно, а нарастает в течение некоторого, правда, короткого времени. Так, слабость руки переходит в полный ее паралич лишь через 20—30 минут. В дальнейшем течении чаще, чем при геморрагии, наблюдается обратное развитие симптомов, либо вследствие достаточности коллатерального кровоснабжения, либо вследствие васкуляризации тромба. Понятно, что оба эти момента имеют значение до тех пор, пока не погиб данный участок мозговой ткани, а именно — до истечения 1—2-дневного срока.

С другой стороны, отмечается подчас и поступательное развитие болезни, когда через один или несколько месяцев внезапно обнаруживаются новые симптомы. Объяснение этому приходится искать во множественном заболевании сосудов и в образовании новых тромбов. Благодаря всем этим особенностям, течение болезни приобретает крайне неравномерный, колеблющийся, толчкообразный характер — весьма важное обстоятельство для постановки правильного диагноза.

Так как в развитии тромботических процессов существенную роль играют артериосклеротические изменения, то для полноты картины необходимо иметь в виду еще несколько симптомов, которые, правда, не имеют в своей основе тромбоза, но, будучи вызваны склерозом мозговых участков, почти обязательно присутствуют у пожилых лиц, пораженных ранее того тромбозом мозговых артерий.

Прежде всего, это — целый ряд так называемых псевдо-неврастических явлений, каковы: головная боль, головокружение, шум в ушах, бессонница, парэстезии в конечностях, падение умственной работоспособности, раздражительность, ворчливость и т. п. Эти явления имеют, между прочим, большое значение, как предвестники будущего тромбоза.

Обычно к ним присоединяются в тех или иных сочетаниях и такие не церебральные симптомы, как невралгии, *angina pectoris*, перемежающаяся хромота и т. д. При этом нередко обнаруживается старческая вялость реакции зрачков на свет, конвергенцию и аккомодацию. Более серьезные мозговые явления имеют место при наличии мелких „цирротических“ изменений в мозговой ткани. А именно, на-ряду с описанными выше тромботическими явлениями возникают также самые разнообразные очаговые симптомы, способные очень осложнить картину основного заболевания. Однако главным характерным свойством этих „цирротических“ симптомов является крайняя их неустойчивость и способность к быстрому обратному развитию. Только при большой длительности склеротического процесса наступают более стойкие и глубокие аномалии, которыми нередко заключается болезнь престарелого „тромботика“. Сюда относится характерное расстройство походки, в известной степени напоминающее расстройство походки при дрожательном параличе. Туловище слегка согнуто, ноги передвигаются мелкими неуверенными шажками (*demarche à petits pas*). Вместе с тем здесь на первый план выступает крайняя неуверенность при ходьбе, связанная с расстройством общей координации тела. Часто ходьба совершенно невозможна без поддержки со стороны. Другая аномалия— это резкие изменения психики в форме так наз. артериосклеротической деменции. Главные черты этой последней — ослабление памяти по отношению к ближайшим событиям, распад интеллекта, резкое изменение характера, потеря обычных интересов, мелочность, повышенная эмотивность. Основной фон настроения — апатия, но бывают и формы, где, наоборот, на первый план выступают — эвфория, двигательное беспокойство, бредовые явления и т. п., почему некоторые авторы справедливо говорят не об одной, а о нескольких артериосклеротических деменциях.

Нужно добавить, что все вышеописанные симптомы, начиная с явлений псевдоневрастения, могут иметь место совершенно изолированно (не комбинируясь с тромботическими явлениями), и тогда говорят об „артериосклерозе головного мозга“ (или „артериосклерозе мозговых центров“).

Этиология. Причины тромбоза так же многообразны, как и причины геморрагии. Мало того, в основном они тождественны для обоих заболеваний. И здесь, как и там, главную роль играют хронические изменения сосудов в форме как артериосклероза, так и люэтических сосудистых изменений. Если, однако, при геморрагии первенствующее значение принадлежит артериосклерозу, то при тромбозе оба эти момента равнозначны. В более пожилом возрасте (после 45—50 лет) главным виновником тромбоза является артериосклероз, в молодом же возрасте почти исключительное значение принадлежит сифилису. Поэтому именно инсульт у не очень пожилого субъекта возбуждает подозрение относительно сифилиса, если, конечно, исключить рассеянный

склероз, опухоль мозга и др. заболевания, в симптоматику которых входит инсульт. Что касается причин артериосклероза, то они были рассмотрены в предыдущем отделе. Относительно же сифилитических изменений отметим, что главную роль в происхождении тромбоза играют не гуммы стенок сосуда, а диффузные процессы в форме облитерирующего эндартериита. Разрастание элементов интимы и накопление в просвете сосуда мелкоклеточных образований служат причиной закупорки сосуда. Впрочем люэс может влиять и косвенно, вызывая не столько специфические изменения, сколько способствуя развитию артериосклероза. — Так как люэс может быть и врожденным, то тромботические заболевания встречаются и в детском возрасте. Большое значение в возникновении тромбоза имеют и инфекционные болезни (тифы, скарлатина и пр.). За исключением сыпного тифа, чаще дающего кровоизлияния, все они более склонны к тромбозу, вследствие повышения свертываемости крови и шероховатости патологически-измененных сосудов. Добавочные моменты (физическое напряжение, эксцессы *in Baccho et in Venere* и т. п.) и при возникновении тромбоза играют значительную роль, особенно при артериосклерозе.

Что касается возраста больных, то благодаря большому значению сифилиса в этиологии тромбоза, последний встречается довольно равномерно во всех возрастах. Отмечается несколько большая частота тромбоза у мужчин сравнительно с женщинами.

Патологическая анатомия. Внешний вид мозга у субъекта, погибшего от тромбоза мозговой артерии, не представляет собою ничего особенного, если только очаг не локализуется на самой поверхности полушария или если дело не идет о старческом мозге, извилины которого заметно сужены и уплощены, а общий объем уменьшен. При разрезе мозга обнаруживаются ишемические очаги, величина которых варьирует от размеров горошины до целой доли полушария. В отношении количества — очагов бывает обычно больше одного, особенно если этиологическим моментом послужил разлитой и длительный артериосклероз. Обычная локализация тромботического процесса в общих чертах совпадает с таковою при геморрагии; однако излюбленное место тромбов — кора и подкорковое белое вещество, а также *sarut* хвостатого тела и *putamen*. В левом полушарии тромбы возникают чаще, чем в правом. Нередко находят очаги и в обоих полушариях, в частности — на симметричных местах. Двусторонность очагов составляет правило при наличии в клинической картине псевдобульбарных явлений. По внешнему виду очага различают красное (*rammolitio rubra*) и желтое (*rammolitio flava*) размягчения. Как то, так и другое могут быть обнаружены лишь по истечении 1—2 дней с момента ишемии, ранее какого срока ишемический участок еще не начинает подвергаться некротическим изменениям.

Сущность размягчения состоит в некрозе ткани, потере ею нор-

мальной консистенции, в распаде нервных клеток и миелиновых волокон. Различие же очагов в отношении цвета зависит от степени последующего пропитывания ишемического участка эритроцитами, которые *per diapedesin* проникают через стенки сосудов, как соседних, так и имеющих внутри очага. Чем богаче область мозга сосудами, тем чаще в ней встречается красное размягчение; к этим областям относится главным образом кора.

Рассматривая под микроскопом содержимое очага, можно видеть остатки нервных элементов, много миелиновых шаров, зернистые клетки и эритроциты. Дальнейшая судьба ишемического участка такая же, как при кровоизлиянии. Содержимое рассасывается, и в зависимости от размеров очага образуется либо глиозный рубец, либо киста. Нередко в артерии, снабжавшей данный участок, обнаруживается тромб. Наряду со всеми этими изменениями, при наличии старческого артериосклероза имеются в мозговой ткани и многочисленные дефекты иного характера, которые в их совокупности принято называть, как „лакунарное состояние мозга“ (*status lacunaris cerebri*). Каждая такая „лакуна“ представляет собою маленький участок, где мозговая ткань погибла, а на ее месте разрослась глиозная ткань; в центре „лакуны“ имеется обыкновенно сосуд, крайне суженный и с утолщенными стенками, но все же сохранивший свой просвет. Что касается изменений сосудов, как люэтического, так и артериосклеротического типа, то они описаны в соответствующих главах.

Патогенез. Закупорка сосудов находит себе разное объяснение в зависимости от характера сосудистых изменений. При артериосклерозе главную роль, повидимому, играет свертывание крови в том месте сосуда, где его стенка стала шероховатой, вследствие склеротического или атероматозного процесса. Это свертывание объясняется тем легче, что вообще при артериосклерозе с его общей интоксикацией организма, повидимому, повышается свертываемость крови.

При тромбозах инфекционного происхождения имеются, повидимому, налицо те же условия: болезненно-измененные сосуды и повышенная свертываемость. Другое дело — специфический *endarteriitis obliterans*, при котором закупорка сосуда объясняется прогрессирующим разрастанием клеточных элементов сосудистой стенки. Впрочем, и тут возможно образование тромба еще до полной облитерации сосуда, вследствие неровности его стенки.

Почему излюбленным местом тромбов является кора и подкорковое белое вещество, понятно из того, что здесь господствует сравнительно небольшое давление,— условие, благоприятное для образования тромба. Надо иметь в виду, что одного лишь факта закупорки сосуда мало для возникновения ишемии участка мозговой ткани. Для этого необходимо в виде дополнения, чтобы либо закупоренная артерия была „концевой“ (таковы артерии подкорковых ганглиев), либо чтобы был исключен

из кровоснабжения достаточно большой участок ткани; иначе сыграло бы свою роль коллатеральное кровообращение. Что касается „лакун“, то они образуются не вследствие прекращения, а вследствие постоянного понижения питания. В результате нервные элементы погибают, а менее требовательная глия не только сохраняется, но и, разрастаясь, занимает их место. Наличие множества таких „лакун“, а также излюбленная их локализация в коре приводят как к характерному расстройству походки, так и к артериосклеротической деменции.

Диагноз. При распознавании *thrombosis arteriae cerebri* исходною точкой является факт возникновения церебральных расстройств, большею частью инсультообразно и притом у субъекта с тою или иною степенью вероятности *lues'a*, артериосклероза или др. описанных этиологических моментов. Главное затруднение состоит в исключении кровоизлияния. Если инсульт случился в молодом возрасте, или пусть даже в пожилом, но с явной люэтической этиологией, то такое исключение сделать относительно легко. При отсутствии же этих данных, нужно с особенным вниманием иметь в виду следующие характерные особенности тромбоза: хорошо выраженный стадий предвестников, слабая интенсивность явлений инсульта (напр. отсутствие потери сознания); характер очаговых симптомов, свидетельствующих о близости процесса к коре, нарастание очагового симптомокомплекса в несколько моментов, повторные инсульты; иногда — наличность псевдобульбарных явлений.

Что касается отличия от других заболеваний, то в этом отношении к дифференциальному диагнозу тромбоза относится все то, что было сказано в соответствующем отделе „геморрагии“. Следует только добавить, что артериосклеротические изменения мозга, столь часто сопутствующие тромбозу (см. выше), дают повод к смешению свойственных им нестойких симптомов с аналогичными явлениями при *sclerosis disseminata* и прогрессивном параличе. Однако рассеянный склероз, не говоря уже о его характерных признаках, развивается в молодом и среднем возрасте (от 20 до 40 лет), тогда как артериосклеротические процессы имеют место у пожилых людей. Что же касается прогрессивного паралича, то тут дифференциальный диагноз действительно труден („паралитические инсульты“). Приходится иметь в виду характерную для прогрессивного паралича психическую картину и результаты серологических исследований.

Прогноз. При постановке прогноза важен вопрос о возможности повторения в будущем тромботических инсультов. В этом отношении достоверная установка люэтической этиологии позволяет сделать благоприятное предсказание, при условии, конечно, надлежащих лечения и профилактики. Если же в основе страдания лежит артериосклероз, то прогноз становится сомнительным. Мало того, в этом случае угрожает непрерывно прогрессивный ход процесса, а в заключение — маразм и смерть. Зато тромботический инсульт, как таковой, даже с продолжительной потерей сознания, не является такой непосредственной угрозой для жизни, как

инсульт геморрагический. Что касается очаговых симптомов, то у очень пожилых людей, ввиду общих старческих изменений мозга, эти симптомы часто приходится считать сомнительными в смысле возможности их обратного развития. Особенно это верно, если не наблюдалось в течение первых же 2—3 недель почти полного улучшения данного симптома. (При геморрагии, как в своем месте было сказано, этот критический срок гораздо больше и доходит до нескольких месяцев.) Наступление контрактур при моно- и гемиплегиях резко ухудшает прогноз в смысле восстановления функции. Моментом, ухудшающим предсказание, является старческий возраст.

Лечение. Во время тромботического инсульта уместны те же мероприятия, что и при геморрагии, за исключением только кровопускания и др. отвлекающих. При достоверности люэтической этиологии (или даже основательном подозрении на этот счет) в первые же дни необходимо начать ртутно-иодистое лечение (обязательно исследовать мочу!). Лечение очаговых симптомов такое же, как после геморрагии.

Эмболия мозговых сосудов.

После более подробного рассмотрения мозговых кровоизлияний и тромбоза уместно остановиться лишь на некоторых особенностях эмболии — заболевания, во многом совершенно сходного с указанными заболеваниями.

Симптоматология и течение. По своему возникновению и развитию мозговая эмболия занимает как бы среднее место между кровоизлиянием и тромбозом. Предвестники в виде каких-либо мозговых симптомов выражены при ней еще меньше, пожалуй, чем при геморрагии (предвестник в виде приступа *angina pectoris* бывает нередко). Зато дальнейшее развитие болезни происходит обычно так же, как при кровоизлиянии: после быстрого, почти мгновенного возникновения данного очагового симптомокомплекса — медленное обратное развитие до известного предела. Повторные эмболии бывают редко. Таковы моменты, сближающие эмболию с кровоизлиянием. С другой стороны, с тромбозом сближает эмболию сравнительно небольшая тяжесть инсульта, как такового. Впрочем при эмболии никогда не бывает почти полного отсутствия инсульта, как это подчас встречается при тромбозе. Далее, аналогично тромбозу, эмболия склонна локализоваться в местах, близких к коре, и давать соответственные симптомы. Существенной особенностью эмболии является свойство иногда сопровождаться лихорадкой, если эмбол был септическим. Все эти данные и являются основой при распознавании эмболии, при чем все же первенствующую роль здесь играет учет нижеследующих этиологических моментов.

Этиология и патогенез. Главное значение в возникновении эмболии принадлежит болезням сердца, при чем роль эмбола может

сыграть либо частица клапана, когда имеется язвенный или бородавчатый эндокардит, либо часть тромботического сгустка, образовавшегося в полости левого сердца на почве резкой сердечной слабости. Первая возможность чаще реализуется в молодом, вторая—в пожилом возрасте. Болезни сосудов также иногда ведут к эмболии. Кровяной сгусток в аневризме восходящей части аорты бывает тоже источником эмболии. При артериосклерозе материалом для эмболии служат продукты атероматозного распада сосуд. стенки или пристеночные тромбы (и то и другое—чаще всего в *art. carotis*). Упоминаются, кроме того, случаи гнилостного бронхита, при которых продукты распада бронхов попали в артерии мозга. Все эти возможности, а особенно болезни сердца и надо иметь в виду при распознавании.

Патологическая анатомия сводится к изменениям, характерным для тромбоза, с тою лишь оговоркою, что люэтические и артериосклеротические изменения в мозгу могут быть слабо выражены или вовсе отсутствовать.

Прогноз. Смерть во время эмболического инсульта наступает реже, чем при геморрагическом инсульте. Гарантии от повторных инсультов нет, поскольку остаются неизменными источники эмболии.

Лечение—прежде всего причинное, направленное против болезней сердца и сосудов. Симптоматическое лечение—такое же, как при *thrombosis cerebri*.

Тромбоз мозговых пазух.

(Thrombosis sinuum durae matris.)

Процессы в мозговых пазухах, носящие название тромбоза, могут возникать двояким образом: во-первых, в зависимости от процесса находящегося по соседству с пазухой, которая претерпевает закупорку, и, во-вторых, причина возникновения тромбоза может лежать в каком-нибудь общем заболевании организма.

Последняя группа носит название первичного или аутохтонного тромбоза и стоит в зависимости от ряда заболеваний, как острых (инфекционных), так и хронических.

К развитию первой группы тромботических процессов (вторичный тромбоз) ведут кариозные процессы в костях черепа, чаще всего *caries* височной кости.

Тромботический процесс чаще всего развивается в области *sinus transversus, longitudinalis superior* и *cavernosus*.

Болезнь характеризуется наступающими внезапными сильными головными болями, общим состоянием оглушения и судорогами в конечностях. При инфекционных тромбозах наблюдается озноб и повышенная температура.

На-ряду с этим подмечают отклонение глаз и головы в ту или другую сторону, нистагм. Сведение шейных мышц, симптом Кернига.

Из местных симптомов, которые стоят в зависимости от поражения определенной пазухи, следует отметить, что при закупорке sinus transversi наблюдается отек в области proc. mastoideus и спадение venae jugularis externae на стороне закупоренной пазухи. Когда закупоривается sinus cavernosus, наблюдается exophthalmus, благодаря венозному застою, отек век и переполнение сосудов конъюнктивы, параличи nn. abducentis, trochlearis и oculomotorii. При закупорке sinus longitudinalis sup. наблюдаются носовые кровотечения, венозный застой слизистой носа, цианоз лица, растяжение височных вен.

Предсказание при этом заболевании в большинстве неблагоприятное, так как оно может давать в результате отек мозга и геморрагические явления.

Лечение может быть хирургическим, которое является единственно дающим результаты. В остальном лечение чисто симптоматическое.

ВОСПАЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Воспалительные изменения в головном мозгу дают ряд клинических явлений, которые носят суммарное название энцефалитов. В порядке исторического развития учения об энцефалитах описан ряд форм, особенности которых стоят в зависимости как от характера процессов, так и их локализации в головном мозгу. Сюда нужно отнести Encephalitis acuta, Polioencephalitis hemorrhagica superior (Wernicke), а также новую форму энцефалитов, описанную венским невропатологом v. Esomoto, — Encephalitis epidemica, или болезнь Экономо.

Острый негнойный энцефалит.

(*Encephalitis acuta non purulenta.*)

Симптоматология. Клиническая картина энцефалита представляет довольно разнообразную картину, складываясь из явлений общемозгового характера и явлений местных, вызванных поражением определенных отделов головного мозга.

Начало обычно очень острое, оно выражается подъемом температуры до 40° и больше, и рядом общемозговых явлений: головную болью, головокружением, рвотой, судорожными явлениями (как общие, так и местные), расстройством тазовых органов, сильным ознобом; в дальнейшем наступает затемнение сознания, которое переходит в сопорозное состояние. Вместе с этими явлениями развивается беспокойство и бредовое состояние. Дыхание бывает ускорено, при этом иногда оно носит Чейн-Стоксовский характер. Пульс обычно бывает очень частым, иногда даже очень замедлен.

В своем течении болезнь в одних случаях кончается очень быстро, в течение 1—2 дней, при этом больной почти все время находится в коматозном состоянии.

Если же болезнь затягивается, нося подострый характер (иногда до одного месяца), тогда позднее выступают на первый план симптомы в виде параличей; при этом они носят различный характер в зависимости от локализации процесса. Сюда относятся моно- и гемиплегии, афазии, содружественные отклонения головы и глаз (*deviation conjugée*) в сторону здоровых конечностей.

Относительно реже встречаются явления кортикальной эпилепсии и гемианопсия. Кроме того следует отметить *neuritis optica*, реже застойные соски. Из других черепных нервов поражается *n. abducens* и *n. oculomotoris*.

В тех случаях, когда процессом поражаются *pons Varolii*, *med. oblongata* или мозжечок, тогда болезнь носит название острого верхнего полиоэнцефалита (*polioencephalitis acuta inferior*).

В некоторых случаях преобладают мозжечковые симптомы.

Что касается изменений в цереброспинальной жидкости, то часто наблюдается повышение давления жидкости, небольшое увеличение белка и клеточных элементов.

Течение и исход. Как уже упоминалось выше, болезнь протекает или очень остро, кончаясь летально, или же затягивается на несколько недель, также очень часто с неблагоприятным исходом. Энцефалиту свойственно и более длительное течение, — иногда до нескольких месяцев; при этом в ходе болезни отмечаются резкие колебательные движения в отношении отдельных симптомов. Несмотря на тяжесть заболевания, оно может дать и благоприятный исход; при этом выздоровление может быть полным, или же остается целый ряд резидуальных явлений, в виде различного рода параличей (гемиплегии, случаи Кожевниковской эпилепсии). Энцефалит, перенесенный в детском возрасте, дает иногда после себя произвольные движения в форме атетоза.

Диагноз. Что касается распознавания болезни, то оно не всегда бывает легким, в особенности в тех случаях, где энцефалит приходится отличать от серозного менингита или же от менингитических явлений, которые иногда развиваются после какой-нибудь общей инфекции (тиф, инфлуэнца и пр.). В этих случаях приходится обращать внимание на типические менингитические симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига). Диагноз между энцефалитом и опухолью мозга не всегда возможен, так как и опухоль при известных обстоятельствах может проявлять себя внезапно. Наличие наиболее характерных симптомов (замедление пульса, застойные соски и т. п.), а также развитие болезни позволяет сделать более определенные выводы.

Явления расстройства кровообращения в головном мозгу (крово-

излияние в мозг, закупорка сосудов) не дают картины общего инфекционного заболевания, что имеет место при энцефалитах.

Этиология. Как отмечает большинство авторов, в основе энцефалита лежит какое-нибудь инфекционное начало, которое, вызвав общее заболевание (инфлуэнца, корь, скарлатина, дифтерия, коклюш, пневмония, рожа, эндокардит, малярия, туберкулез, паротит, сибирская язва), дает повод к развитию энцефалита. Тем не менее является очень вероятным, что в некоторых случаях энцефалит развивается как самостоятельное заболевание, вне зависимости от предшествующих моментов. В веществе головного мозга умерших от энцефалита были находимы палочки инфлуэнцы, *diplococcus lanceolatus* и др.

По некоторым авторам, энцефалитические процессы могут вызываться не только прямым воздействием микроорганизмов на мозг, но еще в большей степени благодаря воздействию токсинов, которые выделяются этими микроорганизмами (явления токсэмии). Из других этиологических моментов, могущих вызвать заболевание, следует отметить различного рода отравления, куда относятся: хронический алкоголизм, злоупотребление табаком, ботулизм, отравление свинцом, окисью углерода, светильным газом и др. Значение травмы в происхождении энцефалита еще не вполне ясно, тем не менее ее можно рассматривать как момент, дающий возможность проникновения болезнетворных агентов в мозг.

Патологическая анатомия. Патолого-анатомические изменения, лежащие в основе процесса, носят по преимуществу геморрагический характер. Что касается локализации процесса, то он встречается во всех отделах головного мозга: в коре мозга, по всей поверхности полушарий, в белом веществе *centri semiovalis*, в подкорковых ганглиях, в сером веществе 3-го желудочка, на дне Сильвиева водопровода и 4-го желудочка, в области Варолиева моста, продолговатого мозга и мозжечка.

При микроскопическом обзоре мозга мы находим ряд геморрагических фокусов, при чем размер их варьирует в зависимости от интенсивности процесса, кроме того отмечаются довольно обширные местные кровоизлияния. Если процесс носит затяжной характер, то наряду со свежими геморрагическими фокусами отмечаются фокусы более давнего происхождения. Нередко явление скопления жидкости в мозговых желудочках, а также вовлечение в процесс и оболочек головного мозга.

Что касается микроскопической картины, то прежде всего мы обращаем внимание на переполнение кровью кровеносных сосудов и инфильтрацию их стенок круглоклеточными элементами; кроме того отмечается образование тромбов как в артериях, так и в венах, образование фибринозного экссудата вокруг сосудов и скопление красных кровяных телец.

Изменения в мозговом веществе сводятся к инфильтрации его форменными элементами, — круглыми клетками наряду с плазматиче-

скими, а также зернистыми клетками и так называемыми эпителиоидными элементами. Кроме того встречается и кровяной пигмент.

Со стороны элементов нервной ткани отмечается целый ряд изменений: набухание нервных волокон, их распад, явления хроматолиза в ганглиозных клетках. Реакция со стороны глии выражается пролиферацией клеточных элементов и гиперплазией волокон.

Из описанных явлений не все выражены одинаково во всех случаях.

В тех случаях, где разрушение мозгового вещества сравнительно небольшое, возможно до известной степени его восстановление, — в случаях же, где разрушения более обширны, в этих местах образуются склеротические изменения или же киста.

На-ряду с этим в литературе известны наблюдения, где изменения со стороны мозговой ткани были самые незначительные или же даже совершенно отсутствовали.

Терапия. Лечение сводится в общем к ряду симптоматических воздействий. Больные прежде всего помещаются в изолированную и спокойную обстановку. Рекомендуются холодные обертывания, лед на голову. Из медикаментов применяются салицилаты, хинин и антипирин, а также ртутные втирания (в затылочную область) 2,0—3,0 ежедневно (Natr. jodat.). Что касается лумбальной пункции, то в некоторых случаях (с повышением давления в liquor) она иногда давала хороший результат, во всяком случае применять ее следует с некоторой осторожностью.

Polioencephalitis acuta hemorrhagica superior.

Одной из разновидностей описываемых форм является так называемый верхний тип энцефалита (Wernicke).

Симптоматология. Болезнь в большинстве случаев начинается очень остро и в промежутке времени от 8 до 14 дней кончается летально; такой исход наблюдается не всегда. Очень часто развитие симптомов начинается с головных болей, рвоты, головокружений; в дальнейшем сознание затемняется, наступает бредовое состояние, переходящее в дальнейшем в сонливость и общую апатию.

Развивающиеся параллельно вышеуказанным симптомам параличи локализуются по преимуществу в области глазных мышц, давая явления офтальмоплегии, на-ряду с этим neuritis optica, нистагм и явления атаксии (церебеллярной) вместе со слабостью и атаксией в конечностях. Сухожильные рефлексы нормальны или повышены, температура почти всегда нормальная. Пульс ускорен.

Течение и исход. Болезнь носит острый или же подострый характер и кончается летально в 8—14-дневный срок; принимая затяжное течение, она может кончиться выздоровлением.

Диагноз заболевания не всегда представляется легким.

Так как в очень многих случаях развитие заболевания обусловли-

вается токсическими явлениями, приходится всегда учитывать возможность разного рода отравления (рыбой, колбасой, мясом), в остальном дифференциальная диагностика та же, что и в предыдущей главе.

Этиология. В смысле этиологическом рассматриваемая группа отличается от вышеописанных в том отношении, что здесь одним из главных этиологических моментов является алкогольное отравление (*alkoholismus chronicus*). Среди других отравлений нужно назвать отравления колбасой, рыбой и мясом. Кроме того иногда энцефалитические процессы развиваются после бывшей инфлуэнцы.

Патологическая анатомия. Изменения в мозгу по своему характеру и особенностям те же, которые описаны у предыдущей формы, с преимущественною локализацией в сером веществе дна 3-го желудочка и *aquaeductus Sylvii*, иногда переходя на область IV желудочка и спинной мозг. Процесс носит по преимуществу геморрагический характер.

Терапия та же, что и предыдущей формы (см. предшествующую главу).

Эпидемический энцефалит.

(*Encephalitis epidemica*.)

Эпидемический энцефалит был впервые описан в 1916 году венским невропатологом Экономо, под названием *Encephalitis lethargica*. Эпидемический энцефалит обошел все страны как Старого, так и Нового света, а также и Россию, давая ряд местных вспышек этого заболевания. Название летаргического энцефалита, данное впервые Экономом, пришлось впоследствии отбросить, так как в ряде форм этого заболевания сонливость совершенно отсутствовала.

Симптоматология. Клиническая характеристика эпидемического энцефалита представляет чрезвычайно пестрый и многообразный характер, и поэтому симптоматологическое деление у различных авторов не одинаково в зависимости от исходного момента. При своем описании мы будем следовать следующему порядку: 1) продромальные явления, 2) расстройство сна, 3) изменения психики, 4) расстройство со стороны двигательной сферы, 5) состояние рефлексов, 6) чувствительная сфера, 7) изменения со стороны вегетативной нервной системы и 8) изменения в *Liquor cerebrospinalis*.

1.—Продромальные явления—чаще всего сводятся к катаральным явлениям гриппозного характера (катар верхних дыхательных путей, ангина, *herpes*, *parotitis*). Из других продромальных явлений нужно отметить общую вялость, головные боли, потливость, головокружения, рвоты, боли в конечностях, в особенности в верхних, и в нижней части живота. Довольно часто явления со стороны глазных мышц (диплопия);

реже начало бывает более острым с ознобом, высокой температурой и рвотой.

2.— Расстройства сна — выражаются не только в сонливости, но и бессоннице. При летаргической форме больные производят впечатление спящих с закрытыми глазами, глазные яблоки сдвинуты вверх, зрачки не резко сужены; кровяное давление понижено. Потребность сна у больных очень велика, они спят днем и ночью. Длительность состояния сонливости различная, от нескольких дней до 2—3 месяцев, разбудить больных удается иногда легко, иногда с большим трудом. В ряде случаев расстройство сна выражается бессонницей, сопровождающейся повышением общей возбудимости и беспокойством; такое состояние может продолжаться также от нескольких дней до нескольких месяцев.

3.— Изменения со стороны психики иногда при летаргической форме выражаются в виде делириозных состояний; из других особенностей следует отметить временами гипоманиакальное состояние, эйфория.

4.— Расстройства со стороны двигательного аппарата выражаются прежде всего в изменениях, наблюдаемых со стороны глазодвигательных нервов (от 80% до 90% случаев), при этом они часто носят переходящий характер; сюда нужно отнести птозы (остающиеся долгое время), параличи наружных глазных мышц (*n. oculomotor.* и *n. abducens*), ассоциированные параличи взора, а также конвергенции, *déviations conjuguées*, диплопия (довольно часто), параличи аккомодации, рефлекторная неподвижность зрачков, могущая оставаться очень долго. Изменения со стороны глазного дна наблюдаются редко. Параличи остальных черепных нервов (*facialis*, *hypoglossus*) встречаются не часто.

Двигательные изменения экстрапирамидальной системы выражаются в ряде гиперкинезов (хореатического, атетозного и миоклонического характера), среди которых центральное место занимает картина, описанная под именем постэнцефалитического паркинсонизма. Этот последний выражается прежде всего скудостью движений, отсутствием инициативы, у больного, — паркинсоник не может докончить начатое движение. Эта моторная гипо- или акинезия часто сопровождается экстрапирамидно обусловленным повышением мышечного тонуса и ригидностью мускулатуры. В отличие от спастических состояний, вызываемых поражением пирамидных путей, сухожильные и периостальные рефлексы мало изменены, иногда слегка повышены. Патологические рефлексы отсутствуют. Паркинсоники имеют своеобразный вид с неподвижным маскообразным лицом, глазные яблоки при этом несколько выступают. Лицо сальное (сиалорея). Усиленная саливация. Речь монотонная, растянутая. Движения головы ограничены.

Из других расстройств со стороны двигательной сферы следует указать на спазмы брюшной мускулатуры, сопровождающиеся болезненными ощущениями.

Singultus epidemicus — икота, — ранний и иногда единственный симптом. Со стороны чувствительной сферы: наблюдаются боли иногда в начале болезни, иногда очень сильные, напоминающие лансинирующие боли табетиков. Эти боли, обусловленные изменением в среднем мозгу (diencerphalon) и thalamus (центральные боли), нужно отличать от невралгических и менингитических (симптом Кернига, ригидность затылка и пр.).

Со стороны вегетативной нервной системы наблюдаются следующие изменения: усиленная саливация и потливость, сальность лица. Давление крови в некоторых случаях понижено. Конечности холодны на ощупь и цианотичны; количество мочи нередко увеличенное (5 — 6 литров); гликозурия, ожирелость, dystrophia adiposo-genitalis, diabetes insipidus. В хронических случаях иногда наблюдается аменорея, — у мужчин понижение потенции.

Спинномозговая жидкость при эпидемическом энцефалите дает изменения, сводящиеся прежде всего к лимфоцитозу, который в некоторых случаях доходит до довольно высоких цифр (100 в 1 куб. мм). Увеличение белка (глобулинов) не всегда идет параллельно лимфоцитозу. Наоборот, повышенное содержание белка всегда сопровождается лимфоцитозом. Жидкость почти всегда прозрачна и бесцветна; давление иногда бывает повышено. Содержание сахара часто увеличено (1,2 — 1,06) — симптом, которому склонны придавать особенное значение в отношении к менингитам, где содержание сахара в спинномозговой жидкости понижено. Реакция Вассермана, как правило, отрицательная. Глобулиновая реакция (Нонне-Апельт, Панди и друг.) нередко слабо положительная. Коллоидные реакции (Goldsol и Mastix) дают кривые сифилитического типа (см. общую часть). В хронических случаях спинномозговая жидкость никаких изменений не дает. Некоторым авторам в острых случаях эпидемического энцефалита удавалось обнаружить в жидкости бактериальные находки (Diplococcus pleomorphus проф. Визнера).

Течение и исход. Как уже упоминалось выше, болезнь протекает иногда довольно быстро — от 2 до 3 дней, кончаясь летально; больные, будучи вначале в сонливом состоянии, в дальнейшем впадают в глубокую кому, — дыхание носит Чейн-Стоксовский характер, температура перед смертью поднимается до 40 и выше.

На-ряду с этим отмечаются случаи с более длительным течением, от нескольких недель до нескольких месяцев, в общем в значительном большинстве кончающихся летально. Наконец нужно упомянуть о тех случаях, которые принимают хроническое течение; таких случаев описано немного (в нашей клинике наблюдался случай, который тянулся около трех лет).

В литературе отмечено много наблюдений, когда в результате перенесенного острого энцефалита развивается картина так называемого

амиостатического симптомокомплекса, весьма похожая на *paralysis agitans* со всеми его особенностями. Говоря о последствиях болезни следует упомянуть об остающихся иногда психических дефектах. Смертность от энцефалита достигает в среднем 50%.

Диагноз. В описываемой форме диагноз заболевания базируется по преимуществу на наличии резко выраженной сонливости, глазодвигательных расстройств, а также на данных исследования цереброспинальной жидкости. Больные летаргическим энцефалитом имеют настолько характерный вид, что иногда по одному этому виду можно бывает поставить диагноз (резкая сонливость, амимия, глазодвигательные расстройства, сальность лица).

Правда, иногда отличить эпидемический энцефалит от менингеальных форм не всегда бывает легко, так как и менингиты могут дать симптомы, схожие с симптомами эпидемического энцефалита; в этих случаях состав цереброспинальной жидкости (ее прозрачность, отрицательные реакции Нонне-Апельта и Панди, а также умеренный плеоцитоз) в значительной своей части говорит за эпидемический энцефалит и против менингита (особенности состава цереброспинальной жидкости при менингитах см. в соответствующей главе).

Этиология и патогенез. В настоящее время на этиологию эпидемического энцефалита существует три различных воззрения. По одним авторам, энцефалитическая инфекция не является самостоятельной, а есть результат предшествующего гриппозного состояния (гриппи довольно часто предшествует энцефалиту). Согласно второй точке зрения на этиологию болезни Экономо, в основе ее лежит диплострептококковая инфекция (*diplostreptococcus pleomorphus* Визнера), обнаруженная рядом авторов в спинномозговой жидкости больных эпидемическим энцефалитом, а также на срезах головного мозга. Экспериментальным путем, вводя спинномозговую жидкость и эмульсию мозгового вещества внутричерепально, удавалось у животных получить заболевание, похожее на эпидемический энцефалит.

Наконец, 3-я точка зрения (Levaditi) проводит теорию фильтрующегося *virus'a*, местонахождение которого в веществе головного мозга, а также в отделяемом носоглотки больных и в *herpes labialis*. По этой последней теории слизистая носоглотки является воротами проникновения инфекции.

Наиболее вероятными распространителями болезни по этой теории являются здоровые субъекты, бывшие в соприкосновении с больными; энцефалитический *virus* у этих здоровых носителей содержится в слюне и в отделяемом носоглотки.

Какая из указанных точек зрения на этиологию эпидемического энцефалита является наиболее правильной, сказать трудно, тем более, что опыты Doerr'a и Schnabel'я показали, что содержимое *herpes labialis*, будучи впрыснуто кроликам, дает картину общего заболевания

(нервной системы), с изменениями в мозгу, аналогичными наблюдаемым при энцефалите у человека. Корнеальные инъекции герпетического вируса сообщают невосприимчивость при субдуральном введении кроликам энцефалитического вируса. Таким образом как бы устанавливается родство между вирусом герпеса и энцефалитическим. Тем не менее другие авторы думают, что это обстоятельство нельзя считать установленным, так как гистологические находки у кроликов не являются решающими, ибо как раз у них энцефалитические изменения легко вызываются другими токсическими моментами (напр. хроническое отравление светильным газом дает аналогичную картину изменений). Вообще нужно считать вопрос об этиологии эпидемического энцефалита далеко не выясненным. Что касается патогенеза и распространения инфекции, то этот пункт является также неясным: предполагаются пути как лимфогенные, так и гематогенные; как входные ворота рассматривается носоглотка. Длительность инкубации предполагается 1—2 месяца, по другим авторам (Guillain) — от 14 дней до 4 недель. Наиболее частая заболеваемость наблюдается в возрасте от 30 до 40 лет. Наибольший % заболеваемости по временам года падает на осень и зиму.

Патологическая анатомия эпидемического энцефалита характеризуется прежде всего относительно небольшим распадом паренхимы мозга и значительным изменением со стороны клеточных элементов. Макроскопически в большинстве ничего характеристичного найти не удается. Микроскопически наблюдаются явления, которые можно разделить (Stern) на типические и более второстепенные. К первым относятся довольно резко выраженные явления воспаления в сером веществе мозгового ствола (диффузная или в виде очажков, не связанных друг с другом). Преимущественно поражаются: Pons, Thalamus, Hypothalamus, Striatum и Pallidum, а также продолговатый мозг, — кора мозга поражается реже. Участие спинного мозга не редко. Круглоклеточная инфильтрация вен, реже артерий (периваскулярные муфты). Что касается атипических изменений при эпидемическом энцефалите, то они выражаются иногда кровоизлияниями, которые также локализуются в сером веществе головного мозга (периваскулярные экстравазаты). Закупорка сосудов встречается очень редко.

В последнее время наблюдаются случаи, протекающие хронически (несколько лет); повидимому здесь можно говорить о действии токсинов, нежели самого возбудителя. Изменения сводятся к пролиферации глии и инфильтрации сосудов.

Терапия. Что касается этой стороны, то пока в этом отношении нет ничего определенного, ибо, ввиду относительно малой контагиозности заболевания, профилактические мероприятия имеют лишь очень относительное значение. Наибольшим успехом из терапевтических средств пользуется уротропин как внутрь, так и главным образом

интравенозно (раствор от 20 до 40‰), ежедневно по 5 куб см. Следует отметить попытки лечить сывороткой реконвалесцентов (интрамускулярно до 50 куб см), которая также в некоторых случаях давала хорошие результаты. При паркинсонизме хорошее действие получается при введении пилокарпина, а также скополамина (0,001 pro dosi) ежедневно инъекции под кожу.

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Симптоматология. Принято подразделять симптомы мозговых опухолей на общие и местные, или очаговые, симптомы. Общими называются такие, которые могут встречаться при всякой локализации процесса; они позволяют только признать, что имеется вообще дело с мозговой опухолью. Симптомы эти зависят от повышения внутричерепного давления. Местные, или очаговые, симптомы зависят от локализации опухоли. На основании их можно распознать, где расположена опухоль.

К общим симптомам мозговой опухоли принадлежат: головная боль, головокружение, рвота, замедление пульса, изменение ритма дыхания, застойный сосок, общие судороги и психические расстройства.

Головная боль считается одним из наиболее постоянных симптомов мозговой опухоли; она может быть то местной, локализуемой в каком-нибудь отделе черепа, то общей, распространяющейся на всю поверхность головы. Локализация головной боли редко дает указания для определения местоположения опухоли. По характеру она может быть различной: рвущей, сверлящей и т. п., и по своей интенсивности может достигать невыносимой степени.

Головокружение встречается реже, чем головная боль, и представляет поэтому менее важный симптом мозговой опухоли. Особенно часто головокружение наблюдается при опухолях мозжечка, при опухолях слухового нерва и в особенности при подвижных цистицерках в 4-м желудочке. В этих случаях головокружение является уже очаговым симптомом.

Рвота, напротив, представляет очень важный, общий симптом при мозговых опухолях, хотя далеко не такой постоянный, как головная боль. Она носит на себе все признаки мозговой рвоты: она не зависит ни от приема пищи, ни от характера пищи, не сопровождается другими симптомами со стороны пищеварительного аппарата. Чувство тошноты может быть при этом весьма незначительно; подчас обильная рвота наступает почти без всякой тошноты. Иногда она наступает преимущественно по утрам натощак, иногда повторяется, подобно головной боли, приступами; часто поводом к появлению рвоты служит перемещение больного из горизонтального положения в вертикальное.

Когда общее давление на мозг достигает значительной степени,

может наступить замедление пульса, иногда до 30 ударов в минуту и менее. Особенно часто этот симптом наблюдается при опухолях в продолговатом мозгу или вблизи него; в этих случаях замедление пульса может смениться учащением его и аритмией, вследствие паралича блуждающих нервов.

К несчастным и далеко не постоянным симптомам мозговой опухоли относятся также и расстройства дыхания (преимущественно при опухолях вблизи 4-го желудочка). При опухолях мозговых полушарий они наступают большею частью незадолго до смерти (Чейн-Стоксовский тип дыхания, представляющий всегда крайне дурной признак). Подчас замечается упорная икота или продолжительная зевота.

Наиболее важный общий симптом мозговой опухоли представляет застойный сосок. Он является объективным признаком, несомненно, органического заболевания нервной системы и уже сам по себе указывает с большою вероятностью на опухоль мозга, так как при других органических заболеваниях он встречается лишь относительно редко. Застойный сосок может быть как двусторонним, так и односторонним. Клинически он представляется в двух формах: в виде так наз. „neuritis optica“ и в виде настоящего застойного соска. Очень важно в клиническом отношении то, что и при очень сильном застойном соске острота зрения, цветоощущение и поле зрения часто оказываются нормальными. Поэтому не следует откладывать исследование глазного дна до тех пор, пока больной начнет жаловаться на расстройство зрения, а надо его немедленно производить в каждом сколько-нибудь подозрительном случае. В позднейших стадиях, когда наступают кровоизлияния и жировое перерождение, а тем более, когда начнется атрофия, острота зрения быстро падает, и наступает большею частью полная слепота. При локализации опухоли в заднечерепной ямке, в мозжечке, на основании мозга у зрительного нерва или у перекреста зрительных нервов — застойный сосок является очень рано, а при опухолях заднечерепной ямки бывает почти всегда и сильно выражен; при локализации же процесса в лобных долях, мозолистом теле, наоборот, он развивается относительно поздно. Более обычным исходом застойного соска является атрофия волокон *papillae*; однако при удачном терапевтическом или хирургическом лечении со стороны *papilla* возможно *restitutio ad integrum*.

Встречающиеся при мозговых опухолях судороги, — наиболее важный симптом раздражения, — также причисляются к общим симптомам болезни. Сюда относятся общие судороги с полной потерей сознания, как при настоящей эпилепсии, и ничем не отличающиеся от нее. Кроме таких общих судорог, наблюдаются так наз. Джексоновские приступы, но они принадлежат к характерным очаговым симптомам, и на основании их можно поставить достоверный топический диагноз.

Характер психических расстройств и степень их при мозговых опухолях бывают весьма различны. В некоторых случаях они совсем отсутствуют (при маленьких опухолях или при локализации на основании черепа). Характерный психический симптом мозговой опухоли составляет помрачение сознания, общая подавленность психики, переходящая в глубокий сон.

Часто больные засыпают за едой, мочатся и испражняются под себя, но если таких больных удастся вывести из их сопорозного состояния, можно убедиться, что у них не существует спутанности или заметной неспособности ориентироваться. У психически предрасположенных субъектов мозговая опухоль, подобно всякой другой болезни, может способствовать проявлению наследственного расположения.

Встречается целый ряд случаев, в которых существуют только упомянутые общемозговые симптомы, и где мы лишь в состоянии поставить диагноз мозговой опухоли вообще. Сюда относятся случаи, когда: 1) опухоль расположена в толще белого вещества мозгового полушария и предварительно лишь вытесняет мозговую массу или инфильтрирует ее, не нарушая ее тонкой структуры; 2) опухоль расположена в таких частях мозга, которые не дают никаких очаговых симптомов (правая височная доля, лобная доля); 3) опухоль увеличивается очень медленно, и когда функцию пораженных ею частей мозга берут другие части; 4) общие симптомы, особенно помрачение сознания, настолько сильно выражены, что маскируют собою очаговые симптомы или делают невозможным соответственное исследование.

Важным подспорьем при решении вопроса о локализации опухоли служит, согласно новейшим исследованиям: 1) перкуторная чувствительность черепа, 2) своеобразные перкуторные звуки („тимпанический звук“, „звук треснувшего горшка“), 3) рентгеноскопическое исследование. При исследовании перкуторной чувствительности черепа необходимо исследовать каждую точку черепа. Гиперэстезия черепа иногда распространяется на всю голову или определяется, по крайней мере, в области всей задней или передней части головы; в таких случаях ею нельзя воспользоваться для топических целей. Если же определяется более или менее ограниченная перкуторная болезненность, и если место этой чувствительности совпадает с той областью, в которой и на основании прочих симптомов следует предполагать опухоль, то обстоятельство это является важным для топического диагноза. Важным также для локализации поражения является и симптом Бехтерева (болезненность при поколачивании по скуловой дуге на стороне процесса). Тимпанический звук, звук треснувшего горшка (*bruit de pot fêlé*), зависящие от истончения черепных костей, встречаются то на обширном, то на ограниченном пространстве, и в последнем случае ими можно пользоваться для топического диагноза. Делу топического диагноза мозговой опухоли может помочь и исследование лучами Рентгена, когда мы,

соответственно местонахождению опухоли, на снимке находим ясное затемнение; чаще всего это наблюдается при опухолях, сильно пропитанных известковыми солями. При опухолях hypophysis при рентгеновском исследовании иногда отмечается значительное расширение sellae turcicae, при опухолях n-vi acustici — расширение meatus auditorius internus.

Местные или очаговые симптомы, на основании которых ставится топический диагноз мозговой опухоли, являются результатом нарушения функции непосредственно пораженных опухолью отделов мозга и ближайших к ним соседних частей (сопредельные симптомы). Все сведения, касающиеся анатомии и физиологии различных отделов головного мозга, изложены в начале настоящего руководства, и поэтому здесь будет приведено в самой сжатой форме лишь самое существенное, что нам известно касательно клинического проявления болезни при локализации опухоли в различных отделах головного мозга.

Опухоли центральных извилин. Типичными симптомами являются ограниченные судороги и ограниченный паралич, при чем первые большею частью предшествуют последнему и в конце концов сменяются им. Судороги представляют характер так наз. Джексоновской эпилепсии; начинаются они, подобно эпилептическим, тоническим сокращением соответственных мышц, которое мало-по-малу сменяется все более и более усиливающимися клоническими сокращениями. Распространяются они в порядке расположения центров: так, если опухоль расположена в области центра нижней конечности, то судороги начинаются в стопе, далее переходят на голень, бедро; этими частями могут и ограничиться, но если распространяются дальше, то переходят на туловище, верхнюю конечность, наконец на лицо, на язык; только после этого они распространяются на другую сторону. При локализации опухоли слева, во время судорог наступает большею частью также двигательная афазия. Прекращаются судороги обыкновенно в порядке, обратном распространению их, т.-е. они прекращаются позднее всего там, где они начались. Сознание во время приступов ограниченных судорог бывает всегда более или менее, а иногда и вполне сохранено, но оно угасает, когда судороги распространяются на другую сторону. После каждого приступа всегда замечается легкое понижение силы и ощущение онемения в соответственной части тела. Первоначально парез бывает очень легким, но затем, мало-по-малу, по мере дальнейшего роста опухоли наступает стойкий паралич, который по своему характеру вполне соответствует общеизвестному типу церебральной моноплегии. Опухоли, ограничивающиеся исключительно передней центральной извилиной, могут протекать без всяких расстройств чувствительности; при опухолях, занимающих исключительно заднюю центральную извилину, могут существовать расстройства чувствительности без параличей, между тем как судороги все-таки иногда наблюдаются

Расстройства чувствительности будут тем резче выражены, чем дальше кзади, по направлению к теменным извилинам, простирается опухоль.

Опухоли теменных долей влекут за собой расстройства чувствительности, главным образом расстройства чувства положения членов в пространстве, потерю тактильной чувствительности и неправильную локализацию осязательных ощущений, а также апрактические расстройства. При поражении левой теменной доли (особенно *gyrus angularis*) могут наступить расстройства чтения.

Опухоли височных долей при быстром росте могут обусловить глухоту на противоположное ухо. Медленно растущие опухоли обычно глухоты не вызывают, благодаря компенсации соответствующей

височной доли. При опухолях левой височной доли имеет место словесная глухота — сенсорная афазия. Опухоли правой височной доли могут и не дать никаких очаговых симптомов. При поражении *gyr. hippocampi* и *uncus* могут наступить расстройства обоняния.

При опухолях затылочных долей характерным симптомом является гемианопсия. При поражении левой затылочной доли, когда опухоль находится в коре, наблюдается простая правосторонняя гемианопсия; при локализации же в белом веществе одновременно поражаются ассоциационные пути, участвующие в процессе речи и получает-

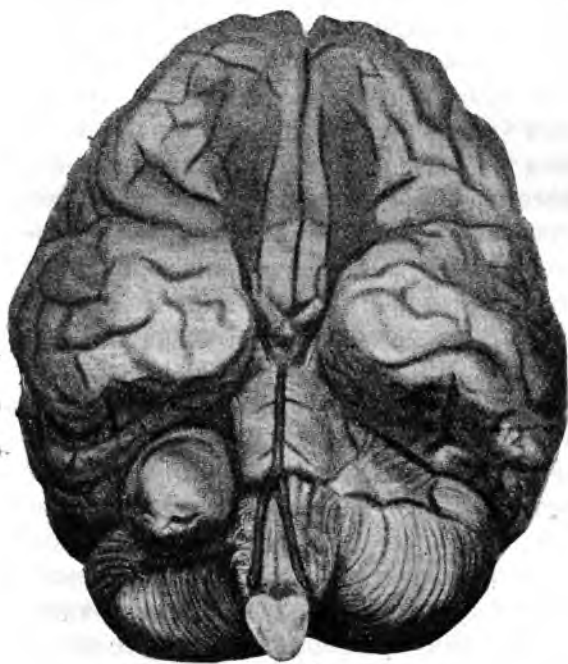


Рис. 106. Опухоль мозжечково-мостового угла.
(Клиника нервн. бол. I М. Г. У.)

ся так наз. оптическая афазия, сопровождаемая алексией. Больной узнает предметы, но на основании одного вида их часто не в состоянии верно назвать их, между тем как в типических случаях осязанием, слухом, обонянием или вкусом он находит название; он не в состоянии читать слова, не может сказать как называются различные буквы, не в состоянии списывать.

Опухоли лобных долей могут обуславливать разные психические аномалии. Сюда относится описанная Оппенгеймом „*Witzelsucht*“. Явление это заключается в особенной склонности больных к остроум, каламбурам, игре слов, что стоит в резком про-

тиворечии с плачевным состоянием больного. Важным симптомом поражения лобных долей является атаксия, похожая на расстройство равновесия тела при заболевании мозжечка. Только на основании сопутствующих симптомов удастся отличить ее от мозжечковой атаксии. Из других симптомов этой области следует указать на содружественное отклонение глаз и головы в сторону, и при поражении речевого центра левой лобной доли (3 лобной извилины) наблюдается двигательная афазия (потеря способности говорить при сохраненном понимании речи).

Опухоли основания черепа, подразделяющиеся на опухоли передней, средней и задней черепной ямки, характеризуются поражением базальных нервов, к которому мало-по-малу присоединяются явления со стороны прилежащих частей мозга вследствие постепенного перехода на них опухоли. Опухоли передней черепной ямки встречаются редко. Из опухолей средней черепной ямки особого рассмотрения требуют опухоли мозгового придатка. Важным очаговым симптомом этих опухолей является *hemianopsia bitemporalis*, которая постепенно переходит в слепоту на оба глаза; далее развиваются параличи глазных мышц, постепенно ведущие к полной наружной и внутренней офтальмоплегии. К этим явлениям присоединяются акромегалия, иногда общее ожирение.

Из опухолей задней черепной ямки очень характерны опухоли так наз. мозжечково-мостового угла, исходящие обычно из п. *acusticus* (рис. 106). Они располагаются в области угла между Варолиевым мостом и передне-нижним краем мозжечка; при этом сильно сдавливают и смещают мозжечок и мозговой ствол. Первыми симптомами является шум в ушах и центральная глухота. Особенно характерно для опухолей этой локализации — начало с одновременного паралича п. *acustici* и п. *facialis*. Часто поражается и п. *trigeminus*, по крайней мере чувствующая часть его. Одним из ранних симптомов поражения п. *trigemini* является потеря чувствительности роговицы и конъюнктивы с отсутствием корнеального и конъюнктивального рефлексов. В тяжелых случаях происходит также разрушение двигательного корешка п. *trigemini* и односторонний паралич жевательных мышц. В конце концов может парализоваться и п. *abducens*, *glossopharyngeus*, *vagus* и *accessorius Willisii*; реже поражается п. *hypoglossus*. В качестве явлений со стороны мозжечка присоединяются расстройства равновесия и атаксия движений соответственных конечностей и нистагм. Явления, зависящие от поражения мозгового ствола, сводятся к расстройствам со стороны двигательных и чувствующих проводящих путей.

Опухоли зрительного бугра вызывают ряд симптомов, которые обычно имеют место при поражении *thalami optici*: гемипарез, сопровождающийся двигательными явлениями раздражения в виде гемихореи и гемипатетоза, гемианестезии, парестезии, боли в конечностях, ослаблении мимики, насильственный смех.

Опухоли полосатого тела обуславливают различные симптомы в зависимости от того, какая часть *corporis striati* является пораженной: хореические и атетозные движения при поражениях *nucl. caudatus* и *putamen* и общую ригидность и тремор при поражении *globus pallidus*.

Течение и исход. Постепенное начало, медленное, но постоянное ухудшение болезни и всех ее симптомов в общем характерны для мозговых опухолей. Большею частью общие явления предшествуют очаговым симптомам; исключения составляют опухоли центральных извилин и основания черепа, где очаговые симптомы нередко долгое время представляют единственное явление. Хотя в общем болезнь постепенно прогрессирует, однако, не всегда течение ее бывает равномерным; по временам наблюдается резкое затишье и улучшение. С другой стороны, хотя и редко, внезапно, как бы апоплектически, наступают тяжелые мозговые явления. При таком остром появлении симптомов все течение бывает иногда быстрым, заканчиваясь скоро смертью.

Предсказание во всех случаях, за исключением только тех, где возможно оперативное вмешательство или противосифилитическое лечение,—плохое: мозговая опухоль в большинстве случаев есть болезнь, неудержимо ведущая к смерти. Срок, по истечении которого наступает смертельный исход, весьма бывает различен и зависит от различных обстоятельств. Здесь, во-первых, имеет значение локализация опухоли. При локализации в заднечерепной ямке наступает гораздо легче нарушение важных для жизни центров, нежели, напр., при локализации в мозговых полушариях. Во-вторых, имеет значение свойство опухоли. Мягкие саркомы и карциномы растут быстрее, чем фибромы, энхондромы, отчасти и глиомы. Особенно медленно растут псаммомы и холестеатомы. Погибают больные большею частью в глубоком коматозном состоянии при явлениях паралича сердца и дыхания.

Диагноз. Если тщательно приняты во внимание все вышеизложенные данные, касающиеся общих и очаговых симптомов, а также их течение, то диагноз мозговой опухоли оказывается нетрудным. Здесь чрезвычайно важное значение имеет застойный сосок. Хотя *neuritis optica* может наблюдаться и при других болезнях (множественный неврит, диабет и др.), но все эти заболевания по своим симптомам настолько отличаются от опухолей мозга, что ошибки в диагнозе быть не может. Если нет застойного соска, приходится принимать в соображение другие симптомы опухоли мозга: упорную головную боль, достигающую крайне сильной степени, сопровождающуюся часто помрачением сознания, рвоту, большею частью по утрам вскоре после пробуждения, и, наконец, наличие очаговых симптомов. Характерна также для опухолей мозга более или менее глубокая подавленность, придающая лицу больного особое столь характерное выражение.

Из заболеваний, могущих повести к диагностической ошибке, прежде всего приходится исключить абсцесс мозга, при котором

общемозговые явления могут быть совершенно те же, как и при опухолях. Но при абсцессе обычно бывает лихорадочное состояние, знобы; абсцессы не развиваются в мозгу самостоятельно, а либо вследствие воспалительных процессов в мягких покровах мозга, костных полостях черепа, либо вследствие гнойного заболевания уха. Гнойный, эпидемический и туберкулезный менингиты только в редких случаях могут подать повод к смещению. Острое начало, гораздо более быстрое течение, большею частью с лихорадкой, наличие явлений, указывающих на одновременное поражение спинного мозга (сведение затылка, симптом Кернига), повышение давления спинномозговой жидкости, положительная реакция Нонне-Апельта,—все это в большинстве случаев скоро наводит на верный диагноз менингита.

Очень важно дифференцировать от уремии, при которой могут наблюдаться как общемозговые, так и гнездные симптомы. Чтобы избежать ошибки, всегда в этих случаях необходимо исследовать мочу. Присутствие цилиндров, белка, гипертрофия сердца, отеки — поведут к правильной установке диагноза уремии. Во многих случаях дифференциального диагноза большое значение имеет пробная мозговая пункция, заключающаяся в просверливании тонкого отверстия в черепе, в аспирации помощью полой иглы и в микроскопическом исследовании аспирированной массы.

Патологическая анатомия и патогенез. Наиболее важные и чаще встречающиеся в головном мозгу опухоли представляют глиомы и саркомы. Глиома мозга почти никогда не представляет как макроскопически, так и микроскопически резких границ по отношению к здоровой мозговой ткани. Обычно глиоматозная ткань очень постепенно проникает от краев опухоли между собственными нервными элементами, нервными волокнами и ганглиозными клетками, часто оставляя их в течение долгого времени совершенно незатронутыми. Одним из самых частых осложнений глиомы является кровоизлияние в нее, ведущее часто к кровянистому размягчению всей опухоли. Под влиянием душевного волнения, сильного физического напряжения внезапно происходит разрыв сосудов и вследствие этого кровоизлияние в опухоль. Другой вид перерождения глиомы представляет кистозное перерождение. При вскрытиях в этих случаях находят большую кисту, которая на первый взгляд почти не отличается от апоплектической кисты. Содержимое кисты часто содержит частички опухоли. Кисты происходят отчасти на счет кровоизлияний в опухоль, отчасти же вследствие прямого распада опухоли после предварительного пропитывания ее (миксоматозная глиома).

В противоположность глиомам, саркомы не прорастают в мозговое вещество: они бывают почти всегда резко отграничены от последнего; этим обстоятельством и объясняется без труда легкая вылушиваемость мозговых сарком. Исходным пунктом для опухоли могут служить

одинаково как черепные кости, так и мозговые оболочки и кровеносные сосуды самого мозга. Кровеизлияние в опухоль встречается гораздо реже, чем при глиомах. Саркомы также подвергаются перерождению; иной раз в них наблюдается отложение известковых солей. Наблюдаются они в большинстве случаев одиночными, но в общем они все-таки чаще, чем глиомы, встречаются множественно. Чаще всего они бывают как первичные опухоли, и лишь редко имеется дело с настоящими метастазами из других частей тела.

К часто наблюдаемым опухолям относится эндотелиома, исходящая обычно из костей черепа и оболочек мозга. Она бывает как одиночной, так и множественной. Подобно саркоме, эндотелиома представляется резко изолированной. Довольно часто наблюдается размягчение центральной части опухоли.

На-ряду с глиомами, саркомами и эндотелиомами, другие настоящие опухоли в полости черепа встречаются очень редко. Сюда относятся фибромы (преимущественно в мозговых оболочках), энхондромы, ангиомы, невромы или неврофибромы (особенно часто на слуховом нерве), псаммомы (чаще всего в gland. pinealis, в хориоидальных сплетениях желудочков), холестеатомы, липомы, эпителиомы, остеомы.

Особенно важное значение представляют солитарные бугорки мозга (*tuberculum solitare*), в особенности у детей, у которых они встречаются даже чаще, чем глиомы и саркомы. Бугорчатка наблюдается в мозгу или в форме милиарных узелков, или более крупных опухолей из конгломерата бугорков. Солитарный бугорок представляет собой опухоль с ясно очерченными границами.

В центре опухоль большею частью творожисто перерождена, крошковата, суха, нередко пронизана мелкими гнойными гнездами. В редких случаях бугорок весь нагнаивается, в других обызвествляется, благодаря чему наступает относительное излечение. На вскрытии, помимо солитарного бугорка, находят большею частью милиарный туберкулез мозговых оболочек или творожистый менингит на основании мозга, особенно в области перекреста зрительных нервов, а также бугорчатку других органов (легких, лимфатических желез). Чаще всего *tuberculum solitare* развивается в мозжечке, Варолиевом мосту, мозговом стволе, реже в мозговых полушариях.

Сифилитическая мозговая опухоль, ограниченная гупма мозга, встречается в общем реже, чем бугорок, однако мелкие гупмы, в особенности после гуммозного менинго-энцефалита, встречаются довольно часто; встречаются они чаще всего в мозговых полушариях и особенно в мозговой коре лобных долей и центральных извилин. Нагноение самой гупмы наблюдается не часто,—напротив, творожистое перерождение бывает часто, но оно не распространяется, как в бугорках, равномерно на всю опухоль, а отдельные мелкие творожистые

гнезда бывают отделены мозолистыми рубцовыми массами; последние встречаются особенно на периферии гуммы и на мозговых оболочках.

В мозгу встречаются также кисты, которые могут дать симптомы опухоли. Иногда в этих случаях дело идет с отшнурованными и кистовидно-расширенными частями боковых желудочков, иногда эти кисты бывают обязаны своим возникновением тому или другому новообразованию, склонному к распаду в своем центральном отделе.

Из аневризм имеют значение только более крупные, в особенности образующиеся на базальных сосудах. Величина их может колебаться от горошины и даже до куриного яйца. По своему гистологическому строению внутричерепные аневризмы ничем не отличаются от аневризм в других частях тела. Они оказывают вредное влияние на мозг либо вследствие давления, либо вследствие мелких кровотечений в окружности их.

Ближайшим следствием давления всякой опухоли в мозгу является изменение нормальной конфигурации органа. Вследствие затруднения оттока по Сильвиеву водопроводу цереброспинальной жидкости, последняя задерживается в среднем и боковых желудочках, что ведет к их резкому расширению. Кроме этого открывается ряд изменений тонкого характера. Эти изменения касаются как нервных элементов, так и кровеносных сосудов. Ганглиозные клетки вблизи новообразования претерпевают ряд изменений и в большем или меньшем числе погибают совсем, давая повод к развитию картины невронефроза. Что касается кровеносных сосудов, то изменения с их стороны сводятся к расширению периваскулярных пространств.

Этиология. Опухоли мозга во всяком случае не могут быть причислены к разряду редко встречающихся болезненных форм: у мужчин они в общем встречаются почти в два раза чаще, чем у женщин. По отношению к возрасту они не делают сколько-нибудь заметного исключения: ими поражаются и дети, и старики, и лица средних лет; равно и сословие и профессия не играют особенной роли. Что касается травмы, то она, конечно, может играть роль, но только не в качестве настоящей причины, но разве только как способствующей локализации опухоли именно в мозгу; часто вызывая кровоизлияние в опухоль, она провоцирует дотоле скрытые симптомы мозгового страдания.

Лечение. Если у больного ставится диагноз мозговой опухоли, прежде всего предлагается провести ртутное лечение. Это делается не только там, где с несомненностью устанавливается бывший раньше у больного сифилис, но и в тех случаях, где мы не считаем для себя доказанной наличность в прошлом сифилитической инфекции. Такое лечение предпринимается, с одной стороны, из тех соображений, что лues мог быть просмотрен у больного, а с другой — ввиду того обстоятельства, что противосифилитическое лечение иной раз оказывается

полезным и в тех случаях, где страдание больного не имеет видимой связи с сифилисом. Но раз ртутное лечение не приносит терапевтического эффекта, поднимается вопрос о хирургическом вмешательстве. При этом в случаях, где опухоль точно локализуется, и где ее положение доступно для хирургического ножа, там делается радикальная операция экстирпации опухоли; наоборот, при неясной локализации или при расположении опухоли в местах, недоступных хирургу, но когда выступают резко симптомы повышения внутричерепного давления, обуславливающие жестокие головные боли и грозящие больному слепотой, вследствие перехода застойных сосков в атрофию зрительных нервов, — там может быть применена простая трепанация. Подобная чисто паллиативная операция может обусловить исчезновение таких явлений, как мучительная головная боль, рвота, психические расстройства, застойный сосок; трепанацией нередко можно предупредить вторичную атрофию зрительных нервов. Наступающее улучшение, которое длится часто несколько месяцев, объясняется уменьшением внутричерепного давления, главным образом, вследствие обильного выделения цереброспинальной жидкости. Если есть хоть какие-нибудь указания на местоположение опухоли, то трепанацию следует делать на соответственном месте, в надежде, что, может быть, удастся попасть и на самую опухоль; при отсутствии же всяких указаний лучше всего выбрать для трепанации такое место, при котором, в случае выпадения мозга через трепанационное отверстие, можно не опасаться расстройств (напр. область правой височной доли). Вместо такой трепанации можно бы прибегнуть и к поясничному проколу. Однако этим достигается лишь очень кратковременное понижение внутричерепного давления; кроме того надо иметь в виду, что при опухолях заднечерепной ямки после поясничного прокола нередко наступает смерть. Что касается радикальной операции экстирпации опухоли, то она больше всего применима в полушариях мозга, особенно при расположении ее на выпуклой поверхности мозга. В общем можно сказать, что опухоли тех областей мозговых полушарий, которые могут быть достовернее всего распознаны, оказываются и легче всего доступными операции. Далее показана радикальная операция при опухолях мозжечка, мозжечково-мостового угла, мозгового придатка. Все же опухоли, расположенные в мозговом стволе (в четверохолмии, Варолиевом мосту, продолговатом мозгу), само собою разумеется, исключают всякую возможность оперативного вмешательства. Но даже и в тех случаях, где локальный диагноз опухоли ставится правильно и опухоль является вполне доступной операции, процент излечения очень мал (5—7%). Радикальные операции обычно делаются по двухмоментному способу: в один сеанс производится вскрытие черепной полости, в другой — самое удаление опухоли. Промежуток времени между первым и вторым сеансами должен быть не менее нескольких дней. При невозможности выполнить оперативное вмешательство

применяют ряд средств симптоматической терапии: ставятся мушки на затылок, следят за отпавлением кишечника, внутрь назначаются болеутоляющие средства, в случае необходимости ставятся пиявки и т. п.

АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА (ABSCESSUS CEREBRI).

Симптоматология. При описании симптоматики необходимо различать следующие формы:

- 1) остро развившийся абсцесс мозга, который быстро ведет к смерти,
- 2) форму, которая начинается остро, но затем, вследствие затихания симптомов, постепенно переходит в так наз. хроническую форму,
- 3) случаи, с самого начала протекающие хронически.

Острые абсцессы, развивающиеся обычно вследствие тяжелых повреждений черепа и его мягких покровов, большею частью протекают с сильной головной болью, рвотой, помрачением сознания и лихорадкой. При таких явлениях болезнь в течение 2—3 недель может окончиться смертью.

Если больной поправляется, то абсцесс принимает хроническое течение. Но болезнь и с самого начала может протекать хронически.

Все явления, вызываемые абсцессом мозга, так же, как и при опухолях мозга, делят на общемозговые и гнездные (очаговые) симптомы. К первым принадлежит головная боль, головокружение, рвота, приступы судорог, замедление пульса, резкая подавленность психики, сонливость, под конец жизни переходящая в глубокую кому. Что касается застойного соска, то при абсцессах мозга он встречается реже, чем при опухолях мозга. К частым общемозговым симптомам принадлежит также болезненность черепа при поколачивании. Она большею частью констатируется в том отделе черепа, который всего ближе прилежит к мозговому абсцессу. Температура тела часто представляет значительные колебания: наряду с повышением t^0 , иной раз сопровождающимся знобом, в известных случаях наблюдается и субнормальная t^0 .

Степень выраженности общемозговых симптомов зависит от способа развития абсцесса, его величины и локализации; при этом — чем острее развитие процесса и чем больше его размеры, тем резче бывают выражены и общие явления.

Что касается очаговых симптомов, то последние зависят от локализации процесса, и относительно их можно сказать то же самое, что и об очаговых симптомах опухолей мозга (см. стр. 509).

Смертельный исход, представляющий обычное явление при мозговом нарыве, обуславливается или чрезмерно повышенным внутричерепным давлением, или прорывом абсцесса через мозговую кору в субарахноидальное пространство, или, наконец, прорывом его в боковые желудочки: больные впадают в глубокую кому, развиваются общие су-

дороги, t^0 поднимается до значительной высоты, появляется Чейн-Стоксовское дыхание, вслед за которым и наступает *exitus letalis*.

Диагноз. Важное значение для диагноза имеет прежде всего этиологический момент. Если мозговое заболевание развилось после травмы, хронического воспаления среднего уха, или при язвенном эндокардите, язвенных легочных процессах, то с большой вероятностью можно предполагать абсцесс мозга.

Pachymeningitis externa circumscripta purulenta в некоторых исключительных случаях способен дать картину болезни, совершенно напоминающую мозговой абсцесс, и в подобных случаях отличить одно заболевание от другого совершенно невозможно: но как в том, так и в другом случае одинаково показана операция, так что ошибка в диагнозе не ведет к тяжелым последствиям.

Разлитой гнойный менингит в некоторых случаях, когда отсутствуют наиболее характерные менингеальные симптомы, может дать схожую с абсцессами мозга клиническую картину. Решающее значение здесь имеет исследование цереброспинальной жидкости, в которой при разлитом гнойном менингите обнаруживается повышение давления, большее содержание сравнительно с нормой белка, помутнение ее, положительная реакция Нонне-Апельта и наличие в ней форменных клеточных элементов (полинуклеары, реже лимфоциты и патогенные микроорганизмы, характерные для разлитого гнойного менингита). В пользу менингита будут также говорить — ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, значительное повышение температуры.

Большие затруднения представляет дифференциальный диагноз между абсцессом и опухолью мозга; но при опухолях мозга симптомы болезни развиваются и нарастают с меньшей быстротой, чем при мозговом нарыве; для опухолей мозга не характерна ни лихорадка, ни знобы, а в то же время застойные соски представляют явление более постоянное, чем при абсцессах мозга.

Патогенез и патологическая анатомия. Наиболее частой причиной абсцессов мозга являются раны черепа, когда, при недостаточно раннем применении антисептического лечения, в них может наступить загрязнение возбудителями, вызывающими воспаление и нагноение. Но и при одном повреждении мягких частей черепа, без нарушения целостности костей, воспалительные процессы, ведущие к нагноению, могут распространиться на ткань мозга через неповрежденные кости. Далее, причиной абсцессов мозга могут служить воспаления черепных костей — костоеда скалистой части височной кости и гнойное воспаление среднего уха, реже нагноения в полости глазницы, носа, в лобных пазухах и Гайморовой полости. Третьим важным этиологическим моментом являются гнойные воспаления различных органов. Особенно важное значение в этом отношении имеет язвенный эндокардит и язвенные процессы в легких, остеомиелит, пиэмия. Наконец, абсцесс мозга может

развиться первично, вследствие непосредственного заноса в мозг специфических организмов, циркулирующих в крови при различных инфекционных болезнях (эпидемический цереброспинальный менингит, рожа, туберкулез, инфлюэнца).

Абсцессы мозга могут быть одиночными или множественными. Большею частью содержимое абсцесса состоит из зеленоватожелтого гноя, крайне неприятного запаха. Под микроскопом открываются следующие элементы: главную массу составляют полинуклеары, рядом с ними — одноядерные лимфоциты, большие лимфоциты мононуклеары, красные кровяные тельца и обрывки распавшейся мозговой ткани. Специальное исследование обнаруживает присутствие микроорганизмов (*staphylococcus pyogenes aureus*, *streptothrix*, *bacillus Eberthi*, *diplococcus pneumoniae lanceolatus*, *bacillus pneumoniae Friedländeri* и др.).

Иногда нарыв окружается непосредственно здоровою тканью мозга, в других случаях от прилежащей части мозга отграничивается особой оболочкой, которая замыкает его всецело наподобие капсулы. В окружающей нервной ткани развивается отек и рядом с ним явления, характерные для воспаления: мелкоклеточная инфильтрация основного вещества, присутствие зернистых клеток. Абсцесс, как уже было замечено выше, может достигнуть поверхности мозга или прорваться и вызвать гнойное воспаление мозговых оболочек: с другой стороны, он может вскрыться в желудочки, при чем содержимое его попадает в один, в несколько, или даже во все желудочки.

Чаще всего абсцессы встречаются в височной доле мозга и мозжечке, реже в лобной доле и значительно реже в теменных и затылочных долях.

Предсказание при абсцессе мозга всегда оказывается серьезным. Хотя и нельзя безусловно оспаривать возможность самопроизвольного излечения (объясняемое процессом), тем не менее подобный исход наблюдается во всяком случае крайне редко, и потому в тех случаях, где не может быть применено хирургическое вмешательство, прогноз должен быть абсолютно дурен.

Лечение. Сама по себе операция, при современном состоянии хирургии, не может считаться опасной, и новейшие статистические данные показывают, что в 50% оперированных случаев абсцесс мозга оканчивается выздоровлением, но здесь весьма важное значение имеет точная установка локального диагноза. При абсцессах септического или эмболического происхождения шансы на выздоровление, несмотря на успешную операцию, крайне сомнительны, так как характер основной болезни и множественность абсцессов исключают возможность благоприятного исхода. В случаях, недоступных хирургическому лечению, приходится ограничиваться симптоматическим лечением (покой, мушки, отвлекающие на кишечник, болеутоляющие средства).

Очень важное значение для предупреждения развития мозгового абсцесса имеет надлежащая профилактика, заключающаяся в тщательном своевременном лечении гнойных заболеваний уха и поврежденной головы.

ПАРАЗИТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Из животных паразитов в черепной полости встречаются два рода пузырчатой глисты: *cysticercus cellulosae* и *echinococcus*.

Cysticercus cellulosae есть, как известно, финна ленточной глисты *taenia solium*. Сама финна встречается, помимо человека, главным образом, у свиней, затем у собак и у некоторых других животных. Главное непременное условие для развития в теле человека цистицерка заключается в том, что в желудок, а из него в кишечник человека должны попасть зрелые яйца ленточной глисты. В желудке плотная оболочка их разрушается желудочным соком, и личинки освобождаются, переходят в кишечник, поступают в кровь и заносятся ею в разные органы.

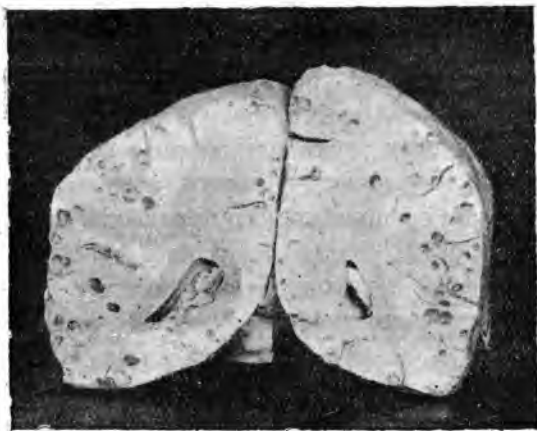


Рис. 107. Множественный цистицерк головного мозга.
(Клиника нервных болезней I М. Г. У.)

Достигнув подходящего для них места, личинки в нем застревают, и из зародыша развивается финна, т.е. происходит образование пузыря и развитие обращенной внутрь его головки. В окружности финны происходит воспалительное раздражение тканей, ведущее к образованию соединительнотканной сумки; в редких случаях образования сумки не бывает, и пузыри плавают совершенно свободно в желудочках. В головном мозгу цистицерк встречается в различных местах,

но чаще всего в мозговой коре. В большинстве случаев наблюдается несколько и даже много цистицерков (рис. 107). При массовом вторжении цистицерков в головной мозг, дело сразу доходит до крайне тяжелых болезненных явлений. Сюда принадлежат, во-первых, тяжелые психические расстройства, далее может развиться картина тяжелой эпилепсии, иногда припадки *petit mal*. В некоторых случаях более выступает картина мозговой опухоли с неопределенными симптомами, на основании которых нельзя с уверенностью поставить топический диагноз. Из общемозговых симптомов опухоли застойный сосок обычно отсутствует, но наблюдается головная боль, головокружение, рвота, а иногда и очаговые симптомы. Когда цистицерки, расположенные в частях мозга, способных давать очаговые явления, совершают оживленные движения,

то очаговые симптомы могут сильно колебаться; когда затем цистицерк некоторое время остается спокойным, могут снова наступить периоды вполне хорошего самочувствия. Смерть цистицерков во многих случаях обуславливает улучшение в состоянии больного. Предсказание при цистицерках мозга, особенно множественных, весьма серьезно. В очень многих случаях наступает смерть, нередко внезапная, в особенности при цистицерках в мозговых желудочках. Но возможно и улучшение и даже выздоровление, когда цистицерки, особенно если их не очень много, обызвествляются.

Лечение. В отношении профилактики следует избегать употребления сырой свинины. Действительное лечение при цистицерках головного мозга могло бы заключаться только в оперативном вмешательстве. Но неблагоприятным является то, что почти всегда имеется дело с несколькими цистицерками; локализация одного из них может быть распознана тогда как остальные могут не вызывать никаких местных симптомов и поэтому просматриваются.

Эхинококковые пузыри — финны очень мелкой ленточной глисты *taenia echinococcus*, встречающейся у собак, от которых обычно и происходит заражение. В головном мозгу наиболее частую форму представляет так наз. одногнездный эхинококк. При нем существует первоначально большой пузырь, окруженный соединительнотканной сумкой и состоящий из хитиноподобного, характерно слоистого вещества.

Этот первичный эхинококковый пузырь образует сначала известное число так наз. дочерних пузырей, а в этих последних развиваются так наз. внучатные пузыри. Таким образом получается большая многополостная киста с жидким содержимым. В окружности эхинококкового пузыря мозговое вещество оказывается большею частью размягченным, иногда в окружности замечаются и кровоизлияния. Часто при эхинококке дело доходит до истончения черепного свода, при чем тогда на поверхности черепа выдается флюктуирующая опухоль, окруженная костным краем; иногда наблюдается вскрытие через нос, в других случаях — в глазницу с последовательным выпячиванием глазного яблока.

Диагноз большей частью ограничивается констатированием процесса, прогрессивно сдавливающего мозг, т.-е. опухоли. Эхинококковую природу такой опухоли с уверенностью можно распознать только тогда, когда и в других частях тела констатируется наличие эхинококка или в случае вскрытия эхинококкового пузыря наружу через нос и черепные кости и нахождения в его содержимом сколексов или характерных перепонок.

Предсказание в общем очень плохое; более или менее благоприятный исход бывает при вскрытии эхинококкового пузыря наружу.

В профилактическом отношении важно избегать тесного общения с собаками; особенно следует строго оберегать в этом отношении маленьких детей.

Радикальное лечение может быть только хирургическое, если установлена локализация процесса.

ГЛАВА XI.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВСЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

HYDROMYELIA, SYRINGOMYELIA И SYRINGOBULBIA.

Сирингомиелия представляет одно из самых частых заболеваний спинного мозга. Сущность его состоит в образовании полостей в спинном мозгу. Хотя образование полостей в литературе отмечено еще в XVI столетии, как случайная находка, но впервые связал существование полости в спинном мозгу с определенной клинической картиной Шульце в 1882 г. У нас первым описал и разработал клиническую картину этой болезни проф. В. К. Рот.

Различают два вида полостей: первичную (hydromyelia), являющуюся вследствие расширения центрального канала или неполного закрытия его, и вторичную, собственно сирингомиелию, как результат распада мозговой ткани вследствие глиозного поражения ее, если не считать ограниченных полостей, образующихся в результате какого-либо болезненного процесса в спинном мозгу, например, абсцесса или распада внутри опухоли и т. д., и не имеющих особого клинического значения.

Hydromyelia (расширение центрального канала) — в небольшой степени, в $1\frac{1}{2}$ —2 мм, встречается нередко, гораздо реже встречается более значительное расширение 1—2 см и только в исключительных случаях полость достигает больших размеров, и спинной мозг превращается в полую трубку с довольно равномерными тонкими стенками, как это видно на представленном рисунке из мозга новорожденного (рис. 108). Остатки серого и белого вещества довольно правильно окружают, в виде тонкого слоя, центральную полость. Обыкновенно при гидромиелии стенки полости почти сплошь выстланы эндотелием. Причиной образования полости в этих случаях, согласно мнению Лейдена, считали аномалии развития центрального канала. Нередко гидромиелия встречается одновременно с *spina bifida* и *hydrocephalus internus*.

Небольшое расширение центрального канала протекает без всяких симптомов, иногда и более значительные остаются без симптомов, но при благоприятных условиях полость эта может постепенно увеличиваться, достигать больших размеров, и тогда могут развиваться симптомы, какие мы наблюдаем при сирингомиелии.

Симптоматология. Сирингомиелия едва ли не самое богатое по разнообразию симптомов заболевание центральной нервной системы. В случаях хорошо развитой болезни для нее характерна известная триада симптомов: расстройство чувствительности, движений, а также трофические и вазомоторные расстройства.

Расстройства чувствительности. Во-первых, при сирингомиелии довольно часто наблюдаются явления раздражения задних корешков в виде боли и всевозможных парестезий, особенно характерных в форме различных ощущений, относящихся к температурному чувству — ощущения жара, горения, „точно что горячее переливается с места на место“, или, наоборот, чувства холода; боли то тупые, ноющие, то буравящие, рвущие, опоясывающие, иногда стреляющие. Что касается объективных расстройств, то для сирингомиелии характерно так называемое диссоциированное расстройство чувствительности — температурной и болевой, при сохранении тактильной; впрочем в далеко за-

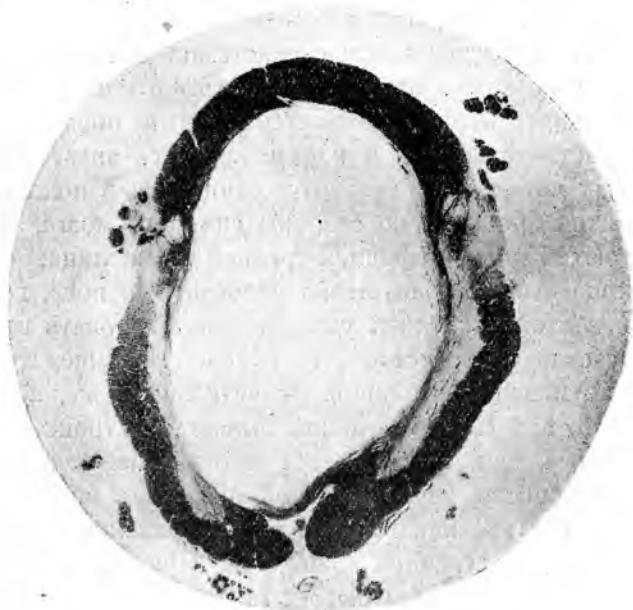


Рис. 108. Hydromyelia. Поперечный разрез грудного отдела спинного мозга. (Собств. набл.)

шедших случаях поражается и тактильное чувство, но значительно слабее и в меньшем размере. Степень и границы температурной и болевой чувствительности не всегда совпадают, иногда бывает расстроено только болевое или только температурное чувство; последнее чаще. Иногда бывает извращение температурного чувства, при чем в одних случаях больной хорошо различает прикосновение теплого и горячего предмета и не различает холодных, и наоборот. Характерны также для сирингомиелии колебания в степени анестезии, бывающие даже в течение короткого времени. Что касается границ анестезии, то они или совпадают с областью разветвления отдельных спинномозговых корешков, или поясами. На туловище анестезии имеют часто форму куртки, с неодинаковыми половинами, кроме того на туловище и конечностях встречаются анестезии с более или менее значительными пятнами, в зависимости от распределения патологического процесса в спинном мозгу,

который часто бывает чрезвычайно капризным. Бывает, что анестезия имеет гемиплегическую форму с небольшим только участком анестезии на другой стороне; в отдельных случаях, когда болезненный процесс распространился вдоль всего спинного мозга, может получиться анестезия почти всего тела. Нередко поражаются и костная проводимость и вибрационное чувство, а также бывает анестезия пузыря и уретры. Глубокая анестезия часто бывает причиной ожогов: так, больной крестьянин, ложась на свежее вытопленную печь, только утром замечает обширные ожоги, также нередко случается у подобных больных отмораживание пальцев. При распространении поражения на продолговатый мозг (*syngobulbia*) встречаемся с анестезией головы, лица, полости рта и глотки. Здесь сохраняется тот же характер анестезии, что и при поражении спинного мозга: поражается главным образом болевая и температурная чувствительность. В начале процесса анестезии имеют форму отдельных пятен, которые потом сливаются в полосы и при восходящем развитии процесса, со стороны спинного мозга, полосы анестезии подвигаются сзади кпереди, к средней линии лица. Одновременно с анестезией лица бывает и анестезия полости рта, носа, глотки и гортани, при чем и в этой последней удается констатировать парциальный характер анестезий, т.-е. расстройство болевой и температурной чувствительности и сохранение тактильной. Значительно реже, нежели поражение *p. trigemini*, при *сирингобульбии* бывает расстройство вкуса и чаще одностороннее, при чем удается иногда наблюдать парциальный характер расстройств; исчезает какой-либо один вид вкусовых ощущений, например сладкое или горькое при сохранении других, но чаще бывает просто количественное понижение. При глубоких расстройствах и двустороннем поражении бывает почти полная потеря вкуса. Затем довольно частым симптомом бывает поражение *p. vestibularis* в виде приступов головокружений с расстройством равновесия.

Расстройство движений при *сирингомиелии* зависит от поражения передних рогов и только в редких случаях поражение распространяется и на пирамидные пути. Чаще всего атрофируются мелкие мышцы кисти, потом предплечье, плечо и надплечье; нередко также поражаются и мышцы туловища, шеи, а при локализации процесса в нижнем отделе спинного мозга и мышцы нижних конечностей. В пораженных мышцах можно констатировать реакцию перерождения и фибриллярные подергивания. Хотя расстройство чувствительности при *сирингомиелии* стоит на первом месте сравнительно с атрофиями мышц, однако, в исключительных случаях поражение передних рогов спинного мозга, т.-е. атрофия мышц на верхних конечностях, может предшествовать расстройству чувствительности и даже за несколько лет до появления последней (*Schlesinger*). Со стороны продолговатого мозга (*syngobulbia*) наблюдается атрофия языка, обычно одной какой-либо половины его, односторонний парез мягкого неба, расстройство глотания и пара-

лич голосовых связок, при чем вопреки установившемуся до сих пор взгляду ларингологов, что при поражении продолговатого мозга первыми всегда поражаются расширители и только потом присоединяется поражение суживателей, при сирингобульбии бывает как раз наоборот: значительно чаще поражаются суживатели и только после расширители, а между тем вышеприведенный взгляд ларингологов был настолько установившимся, что около 20 лет носил название „закона“ Седона. Поражение голосовых связок, как это бывает и в других симптомах сирингомиелии, устанавливается не сразу; вначале только временно у больного пропадает голос, делается хриплым, не может громко говорить, но потом это скоро проходит, чтобы с течением времени снова появиться; так повторяется несколько раз, пока не сделается стойким. При расстройстве глотания больной с трудом может проглатывать твердую пищу, помогая себе при этом запиванием воды или всевозможными манипуляциями, а в редких случаях, когда поражается главным образом средний *constrictor*, получается ложная картина сужения пищевода. Значительно реже, при сирингобульбии, наблюдается поражение *p. facialis* и двигательной ветви *p. trigemini*, еще реже поражение *p. abducentis* и только в исключительно редких случаях описано поражение *p. oculomotorii*.

Трофические и вазомоторные расстройства не менее типичны для сирингомиелии, чем расстройства чувствительности. Здесь мы встречаемся, прежде всего, с поражениями, являющимися результатом тех же анестезий — кожными рубцами после ожогов, пузырями, изъязвлениями кожи, тендовагинитами, иногда отмораживанием пальцев. Особенно характерно для данной болезни образование панарициев, которые нередко ведут к отпадению конечных фаланг и целых пальцев и к обезображению всей кисти; кожа на руке цианотична, истончена (*atrophia cutis*) или, наоборот, утолщена, гипертрофирована, отекает; иногда наблюдается отечность всей кисти или стопы, ногти часто обезображены, продольно исчерчены, ломки. Наблюдаются и трофические изменения костей и суставов, из последних чаще других поражаются плечевые, затем лучезапястный и локтевой (рис. 109). Поражение суставов иногда бывает настолько значительно, что ведет к смещению суставных концов, подвывихам, особенно это относится к плечевым суставам; при двустороннем подобном поражении плечевых суставов и одновременном существовании кифосколиоза, получается своеобразный вид грудной клетки *thorax en bateau* французских авторов.

Сколиоз позвоночника вообще считается одним из частых симптомов сирингомиелии и наблюдается почти в $\frac{3}{4}$ всех случаев.

Трофические изменения костей бывают как в смысле истончения, атрофии, так и в смысле гипертрофии. Нередко увеличение захватывает целые части тела, особенно это относится к кистям рук (*cheiromegalia*). К числу обратных явлений относится, правда, редко встре-

чающаяся при синрингомиеэлии, *hemiatrophia faciei*. Из секреторных расстройств следует отметить *anhydrosis*, или, что чаще, *hyperhidrosis*, которые бывают обыкновенно односторонними.

Очень характерный симптом получается при поражении *centrum ciliospinale* в нижнем шейном и верхнем грудном отделе спинного мозга. Сужение зрачка, сужение глазной щели и западение глазного

яблока. Нередко наблюдается нистагм.

Сухожильные рефлексы стоят в зависимости от поражения двигательного аппарата, при атрофии мышц они понижены или отсутствуют, при поражении пирамидных путей наблюдается повышение рефлексов и клонус.



Рис. 109. Артропатия локтевого и лучезапястного суставов.
(Клин. нервн. бол. I М. Г. У.)

Тазовые органы в подавляющем большинстве случаев бывают не затронуты.

Течение и исход. Развитие болезни в большинстве случаев бывает крайне медленное, при чем начало болезни часто просматривается не только окружающими, но и самими больными, так как часто в течение долгого времени существует только расстройство температурной и болевой чувствительности, и больной обращается к врачу, когда появится слабость в конечностях вследствие атрофии мышц. В сравнительно редких случаях бывает острое начало и быстрое развитие симптомов, но и в этих случаях возможны продолжительные ремиссии. Колебания в симптомах, а потому и кажущееся улучшение довольно обычно при синрингомиеэлии. Некоторые симптомы, действительно, показывают заметное улучшение, но это те, которые быстро развились, повидимому, вследствие бывшего кровоизлияния. Продолжительность болезни обыкновенно многолетняя, и больные погибают от каких-либо осложнений; даже поражение продолговатого мозга, несмотря на частое поражение *n. vagi*, редко вызывает непосредственную опасность для жизни, и больные доживают до преклонного возраста, но при более или менее значительном кровоизлиянии в продолговатый мозг возможен и внезапный *exitus*.

Предсказание quo ad vitam вполне благоприятно, относительно выздоровления — наоборот. Некоторые симптомы, особенно анестезии,

дают временные улучшения, возможны продолжительные ремиссии, но в общем болезнь постоянно прогрессирует.

Дифференциальная диагностика. В хорошо выраженных случаях, когда налицо характерные симптомы болезни в виде расстройства чувствительности, трофических и мышечных атрофий, распознавание легко; иное дело при отсутствии тех или других симптомов; тогда выручает тщательное клиническое исследование и анамнез. При гематомии клиника картина очень похожа, но внезапное развитие и последующее улучшение до установки status quo без склонности к дальнейшему прогрессированию помогают правильно поставить диагноз. Наибольшее сходство в клинической картине бывает с лепрой. За лепру говорит нахождение лепрозных пятен, болезненность и утолщение нервных стволов, анестезии частью пятнами, частью периферического типа; в сомнительных случаях решающее значение имеет бактериологическое исследование. Из других заболеваний может быть только временное сходство, например, с опухолью спинного мозга, но это в начале болезни, в дальнейшем же развиваются явления поперечного миелита и симптом сдавления спинного мозга. От истерии сирингомиелию прежде всего можно отличить наличием мышечных атрофий, сколиоза, трофических расстройств и, наконец, в сомнительных случаях необходимо тщательное клиническое наблюдение.

Патологическая анатомия и патогенез. Несмотря на огромное количество работ по сирингомиелии и хорошо изученную клиническую картину, сущность болезни остается невыясненной, но патолого-анатомическая картина болезни изучена довольно подробно. При существовании значительной сирингомиелической полости уже макроскопически; после вскрывания твердой мозговой оболочки, бросается в глаза сплюснутость спинного мозга, и если передняя фиссура глубоко западает, то получается форма двуствольного ружья; pia и arachnoidea в задней части своей нередко бывают помутневшими и утолщенными; такое же изменение оболочки встречается и в продолговатом мозгу. При существовании поражения последнего он уменьшен, атрофирован, и на разрезе, даже невооруженным глазом видна узкая, вследствие спадения мозга, щель, косо идущая от ядра n. vagi кпереди и кнаружи по ходу корешка этого нерва. При одностороннем поражении, что встречается чаще, ясно бросается в глаза асимметрия и заметное уменьшение одной половины сравнительно с другой.

На разрезе спинного мозга обыкновенно ясно выступает более или менее значительная полость, идущая на большем или меньшем протяжении вдоль спинного мозга; иногда бывает несколько полостей, частью параллельно идущих и соединенных между собою, частью идущих на различных высотах и разделенных мало пострадавшими сегментами спинного мозга. Вообще размеры и локализация полостей бывают чрезвычайно разнообразны. Чаще всего они бывают в шейном утолщении и,

в зависимости от степени развития патологического процесса, занимают то один какой-нибудь задний рог, то серую спайку, то оба задних рога, распространяются и на передний и, в резко выраженных случаях, занимают большую часть поперечника спинного мозга (рис. 110). При микроскопическом исследовании можно видеть, что полость большею частью окружена плотной стенкой, состоящей частью из соединительной ткани,—это более внутренняя ее зона,—частью из уплотненной глии,



Рис. 110. Syringomyelia. (Клин. нервных бол. I М. Г. У.)

главным образом из волокон ее,—это наружная зона; вокруг полости существует разрастание глии, более или менее богатое клеточными элементами; число сосудов среди этой разросшейся глии заметно увеличено, стенки их утолщены, просвет часто сужен, местами среди глии видны следы бывших кровоизлияний, попадают амилоидные тельца; нервные волокна, сдавленные разрастающей сгусткой, атрофируются и погибают, замещаясь вновь образующейся глией, которая, постепенно разрастаясь, захватывает один или оба

задних рога, среднюю комиссуру и переходит на передний рог. Местами среди такой разросшейся глии, особенно вокруг сосудов, получаются участки однородной, слабоокрашивающейся массы. Это — стадий гомогенизации, который в дальнейшем переходит в полость. Иногда образование полостей происходит настолько бурно, что стенки их не имеют вышеописанной плотной соединительно-тканно-глиозной зоны и состоят из обрывков полуразрушенной ткани. Если проследить полость до ее проксимального или дистального конца, когда она постепенно сходит на-нет, то в отделе спинного мозга, лежащем несколько выше этого места, нередко можно видеть среди сильно разросшихся вокруг центрального канала глиозных клеток образование второго такого же канала; иногда их несколько, то круглых, то вытянутых, имеющих самые разнообразные формы, часто соединенных между собою мостиками цилиндрических клеток. Подобные аномалии центрального канала, встречающиеся почти по всему длиннику спинного мозга, считаются врожденными, и большинство авторов считает, что эти аномалии и служат исходным пунктом для

развития глиоза и сирингомиелии при благоприятных для этого условиях, когда получается тот или другой толчок к ее развитию. Сильно пролиферирующая соединительная ткань проникает среди нервных элементов, сдавливает, атрофирует их и, таким образом, вдоль сосудов, вследствие погибших нервных элементов, образуются небольшие полости, которые потом сливаются в более или менее значительные, постепенно увеличивающиеся в размере.

Чаще всего патологический процесс при сирингомиелии развивается в шейном утолщении спинного мозга и отсюда распространяется вверх и вниз. Большею частью он ограничивается только серым веществом, иногда одним задним рогом, но при значительном развитии процесса могут поражаться и белые волокна. Чаще всего в таких случаях страдают задние столбы, именно их вентральные части, как лежащие по соседству с развивающимся патологическим процессом, затем боковые столбы, перекрещенные пирамидные пути и реже всего передние столбы.

В нижнем отделе продолговатого мозга обычно щель идет от центрального канала к восходящему корешку *n. trigemini*, перерезая *fibrae arcuatae*; в вышележащей части продолговатого мозга щель идет от ядра *n. vagi* кпереди и кнаружи вдоль корешка *n. vagi* (рис. 111). Поэтому эти два нерва чаще всего и поражаются.



Рис. 111. Syringobulbia. Двусторонняя щель вдоль корешков *n. vagi*. (Собств. набл.)

При одностороннем поражении ясно выступает перерождение петли на противоположной стороне; несколько реже поражается *n. hypoglossus*—и еще реже *n. facialis*, *abducens*, двигательная порция *n. trigemini*.

Лечение. Не зная причины заболевания, мы, понятно, не можем назначить каузальную терапию. Главное, что необходимо для таких больных, это — хорошие гигиенические условия; необходимо избегать поранений и загрязнений кожи; назначают отвлекающие средства — мушки, прижигания вдоль позвоночника (впрочем с большой осторожностью, ввиду склонности к трофическим расстройствам), гальванизацию спины, массаж пострадавших от атрофии мышц, внутрь иодистые препараты, как способствующие всасыванию; в случае слабости, истощения — укрепляющую терапию — *ferrum*, *arsenicum*. Одно время, в начале девятисотых годов в Западной Европе было увлечение лечить сирингомиелию рентгеном; описывались случаи, если и не излечения, то остановки,

болезни и улучшения большинства симптомов, хотя, правда, в единичных случаях. В нашей клинике было проведено это лечение на большом числе случаев; улучшение отдельных симптомов, действительно, можно было констатировать, но дело в том, что при сирингомиелии наблюдаются значительные колебания симптомов и без всякого лечения, что и подтвердилось при дальнейшем наблюдении. Рентгенотерапию постигла та же участь, какая постигает всякие увлечения,—ее оставили.

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ (SCLEROSIS LATERALIS AMYOTROPHICA).

Симптоматология. Симптоматология бокового амиотрофического склероза выражается параличами, атрофиями и спастическими явлениями.

Атрофии большею частью локализуются в верхних конечностях и только в поздних стадиях заболевания поражают и некоторые мышцы нижних конечностей. Наиболее ранней и наиболее резко выраженной является локализация в мелких мышцах кистей, где атрофии обуславливают возникновение типических изменений конфигурации: *main en griffe* (поражение *mm. interossei*) и птичья лапа (поражение мышц *em. thenar.*). В дальнейшем атрофии постепенно переходят и на более проксимально расположенные мышечные группы.

Атрофии имеют дегенеративный характер, т.-е. сопровождаются качественными изменениями электровозбудимости (частичная и полная реакция перерождения) и фибриллярными подергиваниями.

Спастические явления наиболее рано развиваются на нижних конечностях. Здесь встречаются повышение тонуса (особенно в экстензорах и аддукторах), повышение сухожильных и надкостничных рефлексов и появление рефлексов патологических. В верхних конечностях отмечается своеобразная смесь явлений спастического и вялого атрофического паралича. Обычно верхняя конечность приведена в плечевом суставе и несколько согнута и пронирована в локтевом. Сухожильные рефлексы вначале повышены, в дальнейшем ослабевают и угасают соответственно распространению атрофий. В конечном стадии, а в редких случаях и с самого начала, поражаются мышцы, иннервируемые черепными нервами. Речь принимает носовой и дизартрический характер, глотание расстраивается и поражаются жевательные мышцы. При исследовании обнаруживается дегенеративная атрофия в мышцах губ, языка и в жевательной мускулатуре.

Чувствительность, органы чувств, сфинктеры — остаются до самого конца без каких бы то ни было изменений.

Наиболее часто встречающаяся форма бокового амиотрофического склероза характеризуется началом с атрофии верхних конечностей и с ригидности нижних, при чем большею частью нарушения не совсем симметричны с обеих сторон. Но встречаются и отклонения от этого основного типа.

Заболевание может начаться бульбарными явлениями, дизартрией, расстройством глотания и т. д., и изменения в конечностях наступают только позднее. Это та форма, которая по существу тождественна с так называемым прогрессивным бульбарным параличом.

В других редких случаях отмечается малая выраженность или атрофических, или спастических явлений. В первых случаях картина болезни близко напоминает sclerosis lateralis, во-вторых — спинальную амиотрофию типа Дюшен-Аран. Но и в тех, и в других случаях все же, как правило, встречаются, хотя и слабо выраженные, признаки, обнаруживающие одновременно поражение и центрального, и периферического двигательного нейрона, что позволяет поставить правильный диагноз.

Наконец, в редких случаях, встречается гемиплегическое распределение двигательных расстройств.

Течение и исход. Течение неуклонно прогрессивное, исход всегда смертельный. Длительность заболевания только в редких случаях превышает 3—4 года.

Диагноз. Диагноз бокового амиотрофического склероза в выраженных случаях нетруден. От спинальных амиотрофий и от poliomyelitis anterior chronica он отличается примесью спастических явлений и патологическими рефлексам.

От первичных миопатий помимо того также дегенеративным характером мышечных атрофий и их локализацией преимущественно в дистальных мышечных группах. В картину миэлитита обычно входят расстройства чувствительности и сфинктеров. Наибольшие затруднения может представить lues medullae spinalis, который иногда очень близко симулирует боковой амиотрофический склероз. В таких случаях диагнозу помогают анамнестические данные, реакция Вассермана и результаты специфической терапии.

Этиология. Заболевание начинается в среднем возрасте. Из этиологических моментов называют травму, простуду, но связь заболевания

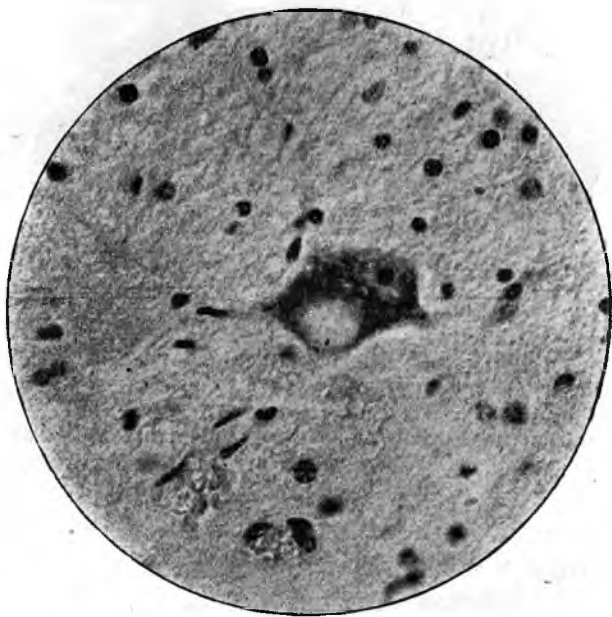


Рис. 112. Боковой амиотрофический склероз. Изменения клетки передних рогов спинного мозга: набухание клетки, перемещение ядра к периферии, появление вакуол. (Клин. нервных бол. I М. Г. У.)

со всеми этими моментами имеет все же чисто случайный характер и этиология, таким образом, остается невыясненной.

Патологическая анатомия и патогенез. При гистологическом исследовании обнаруживают в высокой степени характерную для этого заболевания локализацию патологических изменений. Процесс строго ограничивается двигательной системой в обеих ее частях — и периферической, и центральной проводниковой. В передних рогах отмечается атрофия и исчезновение двигательных клеток, особенно в области шейного утолщения (рис. 112). Те же изменения могут быть обнаружены и в ядрах двигательных черепных нервов. В боковых столбах находят перерождение пирамидных систем (рис. 113), которое поднимается

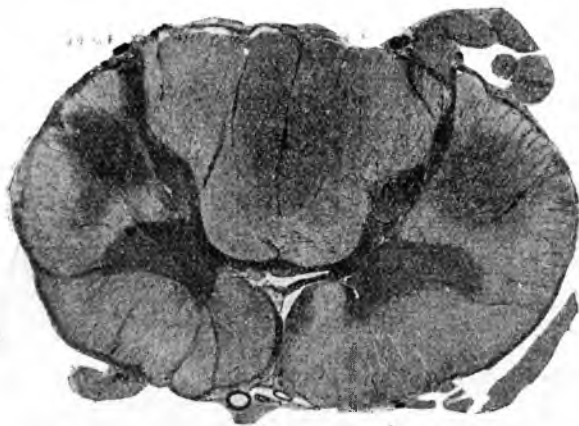


Рис. 113. Боковой амиотрофический склероз. Перерождение пирамидн. волокон в боковых столбах. (Клин. нервн. бол. I М. Г. У.).

кверху в стволую часть головного мозга и в некоторых случаях может быть прослежено до области внутренней сумки. В некоторых случаях исследование мозговой коры показывает изменения в клетках *lobus paracentralis*.

Патогенез с точностью не выяснен. По всем вероятностям, дело сводится к конституциональной слабости определенных си-

стем, которые в известном периоде жизни оказываются несостоятельными и подвергаются атрофическому процессу.

Терапия. Терапия бессильна. Применяют гальванизацию позвоночника, легкий массаж, общее укрепляющее лечение. При бульбарных явлениях необходимо кормление через зонд — поперхивание пищей здесь часто дает повод к развитию аспирационной пневмонии, кончающейся смертью.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ.

(*Sclerosis disseminata.*)

Симптоматология. Клиническая картина рассеянного склероза отличается чрезвычайным богатством симптомов и большой их нестойкостью. При этом некоторые симптомы встречаются сравнительно очень часто, другие сравнительно редко. Мы перечислим, по возможности, все симптомы, встречаемые при этом заболевании, стараясь в то же время отметить относительную их частоту.

В области нарушения движений наиболее часты явления *paraplegiae inferioris*. Гораздо реже встречаются параличи моно- и гемиплегического типа. Степень расстройства очень различна. Часто и особенно в начальных стадиях отмечается просто повышенная утомляемость нижних конечностей, — в других случаях дело доходит до резко выраженных параличей, при чем последние, как правило, имеют спастический характер. В сравнительно редких случаях встречаются вялые параплегии. Обычно уже в самых начальных стадиях представляется возможность обнаружить тот или иной симптом, указывающий на поражение пирамидных путей и особенно часто рефлексы Бабинского и Россолимо. Также следует указать на почти постоянное повышение сухожильных и надкостничных рефлексов, нередко с клонусами стоп и чашек. Понижение же кожных рефлексов, отсутствие их, равно как и отсутствие брюшных следует считать одним из особенно характерных симптомов рассеянного склероза.

Весьма частыми признаками, нарушающими движения, являются атактические расстройства, обычно церебеллярного типа. Сюда же примыкает в высшей степени характерный для этой болезни симптом — интенционное дрожание, состоящее в объемистых, сравнительно медленных по темпу и не вполне ритмичных колебаний, развивающихся особенно при всякого рода движениях и напряжениях и отсутствующих в покое. Походка больных в большинстве случаев имеет сложный характер, благодаря наличию и атаксии, и спастического паразетеза. Но нередко встречается также картина и почти чистой параплегии, а иногда почти чистой мозжечковой атаксии.

В области черепномозговых двигательных нервов с особенно большой частотой поражаются глазодвигательные, из коих чаще страдает VI пара, реже п. *oculomotorius*, паралич которого в большинстве случаев имеет частичный характер (особенно часто встречается птоз).

Чрезвычайно характерен нистагм, большею частью горизонтальный. Это — один из наиболее патогномоничных симптомов рассеянного склероза.

Точно так же часто характерным образом изменяется речь больных. Здесь особенно типична так называемая скандированная речь с разделением слов на отдельные слоги. В некоторых случаях дело ограничивается простой монотонностью, растянутостью речи, в других случаях она носит своеобразно плаксивый оттенок.

Со стороны органов чувств особенного внимания заслуживает расстройство зрения. При офтальмоскопии нередко обнаруживают картину частичной атрофии зрительного нерва (побледнение височных половин соска). До амавроза дело почти никогда не доходит, обычно ограничиваясь мало стойкими амблиопиями. Со стороны поля зрения отмечают иногда то центральные, то периферические скотомы, — иногда сужение поля зрения. Наконец, как на довольно частый симптом следует указать на расстройство цветоощущения.

Что касается общей чувствительности, то ее изменения в сравнении с вышеописанными, несомненно, имеют только второстепенное значение; все же они встречаются нередко, хотя большей частью неглубоки и скоропроходящи. В большинстве отмечается притупление всех видов чувствительности. Только в очень редких случаях встречаются выраженную диссоциацию.

Также мало характерны для рассеянного склероза боли и парестезии, имеющие то корешковый, то повидимому центральный характер.

Расстройства со стороны сфинктеров нередки, но обычно слабо выражены и скоропроходящи. Изменение со стороны трофики принадлежит к ряду наименее часто встречающихся явлений. В редких случаях описывались мышечные атрофии, но при отсутствии фибриллярных подергиваний и реакции перерождения. Иногда, особенно в далеко зашедших стадиях, развиваются пролежни, обычно имеющие неблагоприятное течение.

Из общих явлений, как на очень редкое, следует указать на головокружение, особенно при взгляде вверх. Головные боли вообще не представляют при рассеянном склерозе ничего характерного.

Очень нередки изменения со стороны психики. В некоторых случаях отмечается простое ослабление интеллектуальных функций, — в других же явные черты неустойчивости со стороны эмоциональной сферы.

Течение и исход. Большей частью начало заболевания медленное, постепенное. Только в редких случаях болезнь начинается апоплектиформным или эпилептиформным приступом. Течение весьма характерно чрезвычайной склонностью к ремиссиям и новым обострениям. В этом интермиттирующем течении следует усматривать один из наиболее существенных признаков, на которых основывается диагностика рассеянного склероза. Виды на излечение очень незначительны. Смерть наступает или от присоединившегося заболевания, особенно туберкулеза, либо от пролежней или цистита.

Диагноз. Типические случаи рассеянного склероза нетрудны для распознавания. Их хорошо характеризуют такие признаки, как нистагм, интенционное дрожание, отсутствие брюшных рефлексов, скандированная речь, изменение глазного дна.

Но очень нередко мы имеем дело с так называемой *forme fruste*, где типические признаки отсутствуют и где дело ограничивается или картиной спинальной параплегии, или картиной мозжечковой атаксии, или изолированным глазодвигательным поражением. В таких случаях все же тщательное исследование позволяет обнаружить какой-либо признак, выходящий за пределы данного местного синдрома и вместе с тем обнаруживающий рассеянный характер всего заболевания.

Наиболее возможно смешение с сифилисом центральной нервной

системы, который также проявляется очень разлитым характером поражений. Диагнозу в этом случае помогают данные анамнеза, реакция Вассермана, влияние специфической терапии, а равно и отсутствие таких признаков, как интенционное дрожание, нистагм, скандированная речь, побледнение височных половин соска. В начальных стадиях нередко случаи рассеянного склероза смешиваются с истерией и неврастениями, но большею частью уже и тогда тщательное специальное исследование позволяет обнаружить тот или иной признак органического заболевания центральной нервной системы. В последнее время ценным подспорьем для диагностирования рассеянного склероза является реакция benjoin colloidal, как довольно специфическая для sclerosis disseminata.

Этиология. Рассеянный склероз поражает главным образом возраст от 20 до 40 лет. Существуют многочисленные указания на начало этого заболевания и в более раннем возрасте, — заболевания же после 40 лет встречаются редко. Различие между полами в общем незначительно, но все же следует отметить преобладание заболевания у мужчин.

Наследственность не имеет никакого существенного значения, хотя ряд авторов указывает на случаи семейного заболевания рассеянным склерозом. Очень нередко отмечалась связь с травмами, с охлаждением, с оглушением молнией, с душевным потрясением. Но вполне убедительных данных относительно такой причинной связи пока еще не существует.

Очень много внимания уделялось роли инфекционных заболеваний в происхождении рассеянного склероза, — особенно тифа, кори, инфлуэнцы и острого ревматизма. В литературе были отмечены случаи развития рассеянного склероза на почве интоксикации (олово, марганец, окись углерода), однако ряд авторов, по клинической картине, относит их к псевдосклерозам. По последним данным литературы, некоторые авторы склонны считать возбудителем sclerosis disseminata микроорганизм, напоминающий спирохету.

За последнее время были произведены прививки крови и cerebrospinalной жидкости от больных рассеянным склерозом на морских свинках, кроликах и обезьянах. Результаты опытов давали не всегда положительный исход; но все же рядом авторов обнаружено у опытных животных заболевание, напоминающее sclerosis disseminata; некоторые животные хотя и не заболевали, но все же были носителями спирохет в cerebrospinalной жидкости. Вопрос же о путях заражения остается невыясненным.

Патологическая анатомия и патогенез. Уже при макроскопическом осмотре центральной нервной системы можно отметить некоторые изменения. Оболочки частью утолщены и приращены; на разрезах — многочисленные, большею частью резко очерченные бляшки сероватого

цвета с более красноватыми или голубоватыми оттенками. Наиболее излюбленными местами для них является спинной мозг, серое вещество, окружающее желудочки, *corpus callosum* и подкорковое белое вещество (рис. 114, 115), тогда как серое вещество центральной нервной системы остается большей частью пощаженным.



Рис. 114. Рассеянный склероз. Бляшка в спинном мозгу. (Клин. нервн. бол. I М. Г. У.)



Рис. 115. Рассеянный склероз. Склеротические бляшки вокруг Сильвиева водопровода и в основании ножки мозга. (Клиника нервных болезней. I М. Г. У.)

Микроскопическая картина бляшек находится в зависимости от давности их происхождения: в бляшках позднего происхождения можно отметить изменение миелиновых волокон, потерявших свою форму, часто атрофичных и утративших свои биохимические особенности, что сказывается на их слабой восприимчивости к окраске. Эти изменения касаются миэлина, тогда как осевой цилиндр в бляшках позднего происхождения остается нормальным. Вследствие изменения миелиновых волокон глия разрастается, петли ее становятся более узкими, и вся глиозная ткань на этом месте приобретает довольно плотный вид.

В бляшках более давних отмечается полный распад и исчезновение миэлина; осевой цилиндр хотя и сохраняется, но имеет весьма болезненный вид, как по форме и калибру, так и по своему химизму (см. рис. 115). Глиозная ткань в области такой бляшки становится очень плотной. В бляшках же очень раннего происхождения совершенно отсутствуют нервные элементы, замещенные глией.

В случае локализации бляшки в сером веществе ганглиозные клетки претерпевают различные изменения вплоть до полной атрофии и исчезновения, а также в зависимости от времени появления этой бляшки.

При рассеянном склерозе обыкновенно наблюдается в нервной ткани сосудистая реакция — утолщение стенок сосудов, периваскулярная инфильтрация, расширение капилляров. Такая рассеянная локализация патолого-анатомических изменений вполне объясняет столь разнообразную картину клинических симптомов. Каждый клинический симптом имеет свой патолого-анатомический эквивалент, в виде склеротической

бляшки, развившейся в соответствующем месте. Так, выпадение поля зрения соответствует бляшке на *chiasma nn. optico-rum*; параличи или парезы обуславливаются присутствием бляшки на пирамидных путях; пролежень можно объяснить нахождением бляшек в боковых рогах поясничного отдела спинного мозга (ядра симпатической системы).

Патогенез рассеянного склероза для нас пока не ясен. По мнению одних, первичное значение здесь имеет паренхиматозное воспаление, при чем разрастание глии является только реакцией на происходящие при этом изменения. По мнению других, первичное значение следует приписать самому разрастанию глиозной ткани.

Лечение. Лечение сводится главным образом к мероприятиям общего характера — к покою, к общим укрепляющим (железо, мышьяк) и гигиеническому уходу. Настоятельно рекомендуется

избегать форсированных мер лечения. Часто бывает уместным гальванизация позвоночника и прижигание пакленом, как легкое отвлекающее. Специальных средств против болезни мы пока не имеем. За последнее время рекомендуется лечение сальварсаном и особенно Silber-сальварсаном. С одной стороны, как уже указывалось, некоторыми авторами предполагается инфекционное происхождение болезни, при чем возбудитель якобы близок к спирохете. С другой стороны, уже со времен Charcot отмечают благоприятное действие серебра. В настоящее время метод лечения Silber-сальварсаном во всяком случае еще нуждается в основательной проверке.

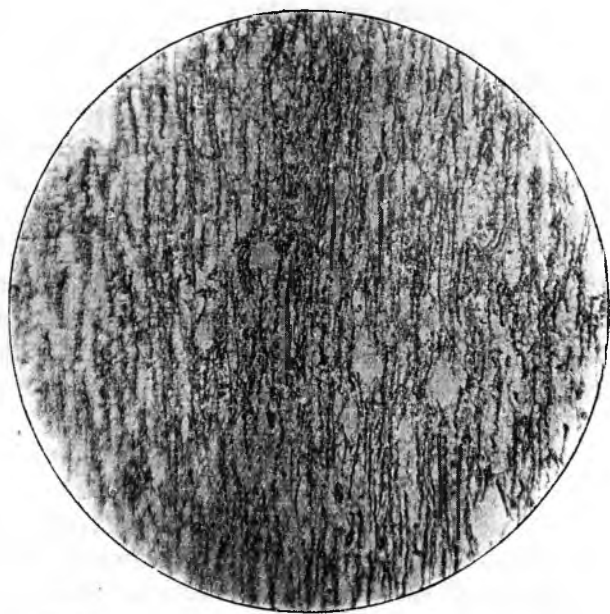


Рис. 116. Sclerosis disseminata. Сохранение осевых цилиндров в области бляшки. (Клин. нервных бол. I М. Г. У.)

LUES CEREBRO-SPINALIS.

Сифилис центральной нервной системы с клинической стороны характеризуется непостоянством и множественностью симптомов, отчего принято считать, что мозговой сифилис не дает характерных для него симптомов.

При сифилитическом поражении центральной нервной системы

чаще всего наблюдается одновременное поражение головного и спинного мозга, при чем в одних случаях резко бывают выражены явления со стороны головного мозга, в других случаях преобладают спинальные симптомы.

Симптоматология. Ради удобства изложения возможно говорить о трех формах проявления сифилиса центральной нервной системы: 1) сифилис головного мозга (*lues cerebri*), 2) сифилис спинного [мозга (*lues spinalis*) и 3) сифилис головного и спинного мозга (*lues cerebro-spinalis*).

При сифилисе головного мозга можно наблюдать, как в одних случаях на первом плане выступает картина воспаления мозговых оболочек, в других — воспаление мозгового вещества, в третьих — расстройство кровообращения и в четвертых — явления опухоли головного мозга.

Аналогично этому и в отношении сифилиса спинного мозга возможно говорить: 1) о воспалении спинномозговых оболочек, 2) о воспалении спинного мозга, 3) о расстройстве кровообращения в пределах спинного мозга и 4) о гумме спинного мозга.

По чисто практическим основаниям удобнее говорить в отдельности о менингите выпуклой части головного мозга (*meningitis convexitatis cerebri*) и менингите основания (*meningitis basilaris cerebri*).

При менингите выпуклой части головного мозга иногда локальных симптомов не бывает, а иногда наблюдаются симптомы раздражения и паралича, большей частью в форме монопареза. Самым частым и редко отсутствующим общим симптомом является головная боль, ограниченная или диффузная, различной интенсивности; нередко бывает изменение зрачка (анизокория, рефлекторная вялость зрачка); частыми симптомами являются головокружения, обмороки и рвота; далее эпилептические и эпилептиформные припадки; изменения сознания в форме дементности при безучастности и общей оглушенности; иногда бывает делириозное состояние; наконец могут быть кратковременные афазические или парафазические явления.

При базальном гуммозном менингите кардинальным симптомом является головная боль необыкновенной остроты и различной локализации с частым обострением в ночное время; нередко — рвота и головокружение; часто встречается *neuritis optica* и застойный сосок; замедление пульса; возможно повышение температуры. Из черепномозговых нервов чаще всего поражается *n. oculomotorius* (*ptosis, ophthalmoplegia*), затем *n. abducens* и *n. trochlearis* (редко изолированно); особенно часто страдает *n. opticus* в области хиазмы; далее *n. olfactorius* (*anosmia*), *n. trigeminus* (невралгические боли, расстройства чувствительности, *keratitis neuroparalytica*), *n. facialis* (редко изолированно), *n. acusticus*, при заинтересованности *nervi vestibularis* — головокружение, неуверенная походка; иногда страдают бульбарные нервы; иной раз бывает полидипсия, по-

лиурия, гликозурия; возможны также психические расстройства в форме умеренной деменции или делириозного состояния.

Если сифилитический процесс захватывает мозговое вещество, то присоединяются различные очаговые симптомы в зависимости от локальности процесса.

В тех случаях, где процесс выразился в поражении сосудистого аппарата, наиболее постоянным явлением бывает гемиплегия, сравнительно постепенно развивающаяся, напр., в течение получаса, часа и даже дольше; сперва парализуется нога, потом рука и, наконец, лицо; нередко бывают предвестники в форме головокружения, тошноты, рвоты и головной боли. Если паралич развивается днем, то часто не бывает утраты сознания; иной раз коматозное состояние длится всего несколько минут. Нередки рецидивы. При поражении *art. basilaris* развиваются мостовые и бульбарные явления. Изолированные гуммы с локализацией в головном мозгу встречаются редко, чаще — множественные; при большом размере гуммы наблюдается картина опухоли мозга (застойный сосок), поражение отдельных черепномозговых нервов и т. п.

Возможны также случаи с преимущественным поражением артериальной системы при явлениях чаще тромбоза, чем разрыва сосуда; развивается картина гемиплегии, афазии и др. Нередко при этом наблюдаются предвестники в форме апоплектиформных приступов, переходящих параличей, головной боли, головокружения.

В спинном мозгу сифилис может захватить оболочки (*meningitis spinalis syph.*), самое вещество мозга (*myelitis syphilitica*), давая картину то диффузного заболевания (*myelitis transversa syph.*), то избирательного (*poliomyelitis anterior syphilit.*)

Симптоматология спинального сифилиса является очень пестрой, так как картина болезни будет различной в зависимости от распространения процесса, его интенсивности, от вовлечения в процесс мозгового вещества, наконец от местонахождения болезненного очага.

Заболевание оболочек спинного мозга выражается болевыми ощущениями в спине при нередком их ночном обострении. Иногда существует болезненность позвоночника при давлении и при поколачивании.

Сдавление задних корешков сопровождается стреляющими болями, чувством опоясывания; тот же процесс в области передних корешков на уровне шейного и поясничного утолщения даст картину чаще частичного атрофического паралича верхних или нижних конечностей.

С распространением процесса на спинной мозг может наблюдаться более или менее полный паралич конечностей в форме паралича, спинальной гемиплегии, Броун-Секаровского паралича с расстройством чувствительности в форме парестезий всякого рода, анестезий, иной раз в виде диссоциации чувствительности. Обычно

также имеется расстройство функций мочевого пузыря и толстой кишки.

Соответственно локализации процесса наблюдается изменение рефлексов как в сторону их повышения, так и их угасания при наличии различных патологических рефлексов, напр. пальцевого Россомимо, симптома Бабинского, Мендель-Бехтерева и др.

В тех случаях, где имеет место гнездный сосудистый процесс в области *art. sulci* или сосудистого венчика (*vasocorona*), развивается острый сифилитический миелит, выражающийся острым наступлением параличей, локализованных в зависимости от места размягчения, чаще всего в грудной и поясничной части. Нередко перед наступлением остро развивающегося паралича бывают менингеальные симптомы. Характер паралича, состояние чувствительности и рефлексов зависит от локализации процесса в связи с тем, какой захвачен отдел спинного мозга.

Сифилитический спинальный паралич Эрба характеризуется спастическим парезом нижних конечностей при повышении сухожильных рефлексов с нерезким расстройством чувствительности при расстройственной функции мочевого пузыря и хроническом течении.

Гуммы спинного мозга дают различную картину в зависимости от места возникновения — в веществе мозга, в оболочках или корешках.

Lues cerebro-spinalis — одна из частых форм сифилиса центральной нервной системы; в этом случае на первый план могут выступить симптомы со стороны головного мозга при слабо выраженных спинальных; иногда, наоборот, к картине спинального сифилиса присоединяются церебральные явления.

Течение и исход. Развитие симптомов при сифилисе центральной нервной системы может быть различным; в одних случаях страдание отливается в определенный симптомокомплекс после продромальных явлений в течение более или менее продолжительного времени; в других — вся картина страдания быстро принимает выраженную форму, напр. при расстройстве кровообращения.

Характерно для сифилиса непостоянство симптомов, объясняющееся особенностью патолого-анатомических изменений, свойственных сифилису нервной системы.

В большей части случаев течение бывает хроническим, ремиттирующим; наступает самопроизвольное улучшение с последующей стойкой формой страдания с тем, чтобы в дальнейшем вновь развилось обострение процесса.

В тех случаях, где процесс локализовался в оболочках, можно ожидать почти полного исчезновения симптомов; там, где происходит поражение мозгового вещества, можно ожидать лишь частичного улучшения в состоянии больного; так, могут сгладиться менингеальные и

корешковые симптомы, но остаются явления повреждения мозга в форме спастического пареза, слабости мочевого пузыря.

В отдельных случаях течение бывает злокачественным с быстро наступающим летальным исходом, напр. в тяжелых случаях цереброспинальной формы сифилиса.

В общем можно сказать, что предсказание тем благоприятнее, чем меньше развиты параличные явления и чем короче срок их появления; имеет значение возраст больного и выносливость по отношению к специфическому лечению.

Диагноз. Распознаванию сифилитической природы страдания помогает анамнез, существование сифилитических признаков — периоститов, аденитов, рубцов и др.

Вспомогательными средствами являются следующие четыре реакции: 1) реакция Вассермана с кровью и 2) та же реакция со спинномозговой жидкостью больного, 3) исследование спинномозговой жидкости на белок и 4) цитологическое исследование спинномозговой жидкости.

Однако надо помнить, что при сифилисе нервной системы Вассермановская реакция (сокращенно: W. R.) с кровью в 40% случаев, по Нонне, бывает отрицательной; эта же реакция со спинномозговой жидкостью в применении модификации W. R. по Гауптманну и Гёссли бывает, по Нонне, всегда положительной; по оригинальному методу положительна только в 20%; равным образом, почти всегда положительной является так наз. фаза 1-я реакции Нонне Апельта с нахождением почти всегда плеоцитоза в осадке жидкости; давление жидкости часто бывает повышенным.

W. R. со спинномозговой жидкостью является более надежной, чем с кровью; она сопровождается гиперальбуминозом и почти всегда лимфоцитозом. Первым появляется альбумин, затем плеоцитоз и под конец при наличности определенной клинической картины — W. R.

Имеет значение для диагноза влияние терапевтического вмешательства (*ex juvantibus*).

При распознавании сифилиса центральной нервной системы приходится иметь в виду возможность существования не-сифилитической опухоли; опорным моментом в диагнозе должно служить, помимо отрицательного серологического исследования при не-сифилитической опухоли, также развитие и течение болезни; при опухоли не-сифилитической природы можно ожидать более резкого выражения симптомов раздражения, довольно строго локализованных в области захваченных корешков при нарастающем течении страдания; сходственные явления наблюдаются также при канкрозном менингите и цистицеркозе.

Для отличия от туберкулезного менингита, помимо отрицательного результата при исследовании крови и спинномозговой жидкости, нужно иметь в виду повышение температуры при туберкулезном менингите,

что является необычным для сифилитического менингита; характерно также отсутствие благоприятного течения от специфической терапии при туберкулезном менингите.

Для отличия от начальной стадии спондилита нужно иметь в виду наличие при спондилите резкой болезненности на ограниченном месте и деформации позвоночника.

От рассеянного склероза, помимо положительных данных серологического исследования, сифилис нервной системы отличается выраженными корешковыми симптомами при отсутствии характерных для рассеянного склероза интенционного дрожания, скандированной речи, нистагма и частичной атрофии зрительного нерва.

Для отличия от полиомиелита, помимо данных серологического исследования, имеет значение также течение болезни.

Этиология. Возбудитель — *spirochaeta pallida* (Schaudinn).

Различные сифилитические поражения центральной нервной системы чаще всего наступают в течение первого года после заражения, позднее это наблюдается несколько реже; в некоторых случаях поражение сифилисом нервной системы развивается спустя всего несколько недель после инфекции. Сифилис головного мозга встречается у 1,5—2,5% сифилитиков; болезнь чаще встречается у мужчин, нежели у женщин, больше всего в возрасте от 25 до 40 лет.

Возможно, что для раннего невротропизма сифилитического вируса имеет значение близость твердого шанкра к нервной ткани во время развития первичной язвы. Травмы головы, умственное и физическое переутомление, алкоголизм повышают предрасположение к заболеванию сифилисом нервной системы; предрасположение может быть как индивидуальным, так и наследственным.

Патогенез и патологическая анатомия. Наступление нервных явлений происходит вследствие занесения возбудителя по кровеносной системе в нервную ткань. При фиксации трепонемы в стенках сосуда развивается артериит со всеми последствиями — менингитом, поражениями головного или спинного мозга; отсюда, по Сикару, — первичный сосудистый сифилис нервной системы со вторичными изменениями в оболочках и нервной ткани.

При вскрытии черепа и позвоночника оболочки представляются помутневшими, местами утолщенными, мозг представляется гиперемированным, серовато-окрашенным (так наз. гуммозный пахи- и лептоменингит).

На разрезах встречаются гуммозные инфильтраты то в оболочках, то в самом веществе мозга.

Гуммы представляют кругловатую грануляционную опухоль, состоящую из богатой сосудами соединительной ткани; в ней встречаются веретенообразные, неправильно расположенные эпителиоидные клетки, мелкие лимфоидные круглые клетки, лейкоциты и плазматические клетки. В центре гуммы нередко встречается казеозное переро-

ждение, петрификация. Величина гумм бывает различной, начиная от мелких узелков до размера голубиноного яйца. Нервная ткань вокруг гуммозного процесса также подвергается изменению; наблюдается разрастание глии, дегенерация ганглиозных клеток; зернистый распад осево-цилиндрических отростков. Гуммозный процесс может поразить все три мозговых оболочки, часто при диффузной их гиперплазии; нередко наблюдается спайка оболочек.

Одновременно встречается изменение сосудов типа пери-, мезо- и эндартериита. Вначале происходит утолщение и разрастание *intimae*, затем уже — *adventitiae*; с разрастанием эндотелия происходит уменьшение просвета сосуда вплоть до полной его облитерации; характерно для этого процесса новообразование капилляров; особенно часто поражаются средние и мелкие артерии, иногда на стенках сосудов развивается настоящий гуммозный процесс (мелкие гуммозные узелки). Заболевание артерий сопровождается мелкоклеточной разлитой или гнездовой инфильтрацией сосудистой стенки; в инфильтрате встречаются мононуклеары, полинуклеары, плазматические, эпителиоидные и гигантские клетки (рис. 117); иногда встречаются милиарные аневризмы.

Одновременно с поражением артерий наблюдается заболевание и венозных стволов в виде диффузной инфильтрации стенки сосуда или в виде эндо-, а также мезо- и перифлебита.

В хронических случаях встречается фиброзное утолщение мозговых оболочек, обуславливающее собой сдавление корешков (корешковые симптомы) или отдельных черепномозговых нервов, напр. *n. optici*, *n. oculomotorii* и др. (рис. 118).

Вследствие облитерирующего эндартериита развивается размягчение (*malacia*) с последующим рассасыванием и рубцеванием; характерно — отсутствие шока. Возможны также кровоизлияния вследствие утраты артериями их эластичности; особенно часто поражается *art. fossae Sylvii*.

Облитерация средних артерий Варолиева моста дает тетра- или гемиплегию; облитерация боковых артерий — мозжечковый синдром; при облитерации *art. sulci* наступает размягчение в сером веществе передних рогов. При закупорке коротких менингеальных артерий развивается краевой склероз с фокусами размягчения мозгового вещества.

При поражении паренхимы головного и спинного мозга, а равно при существовании сдавления корешков развиваются вторичные пере-рождения в области двигательных, мозжечковых и чувствительных проводников.

Наследственный сифилис.

Признаки наследственного сифилиса могут появиться как при рождении, так и спустя недели и месяцы после появления на свет; поздний врожденный сифилис встречается обыкновенно после пятилетнего возраста, чаще в возрасте 12—15 лет.

При сифилисе новорожденных наблюдается: а) сифилитический ринит, б) сифилитический пемфигус, в) врожденная опухоль селезенки, г) сифилитический остеохондрит; в моче содержится белок, цилиндры и кровь. Со стороны нервной системы наблюдается водянка головного мозга (*hydrocephalus internus*); голова часто имеет квадратную форму (*caput quadratum*); со стороны органов чувств встречается — *retinitis syphil.*, *neuritis optica*, *keratitis parenchymatosa*.

При позднем наследственном сифилисе (*lues hereditaria tarda*) встречаются гуммозные опухоли кожи и слизистых, печени, головного мозга. Патогномоничным является: а) седловидная форма носа, б) гиперпластический диафизарный периостит большеберцовой кости, в) *caput patiforme* — выступание лобных и теменных бугров, г) Гутчинсоны зубы, д) паренхиматозный кератит.

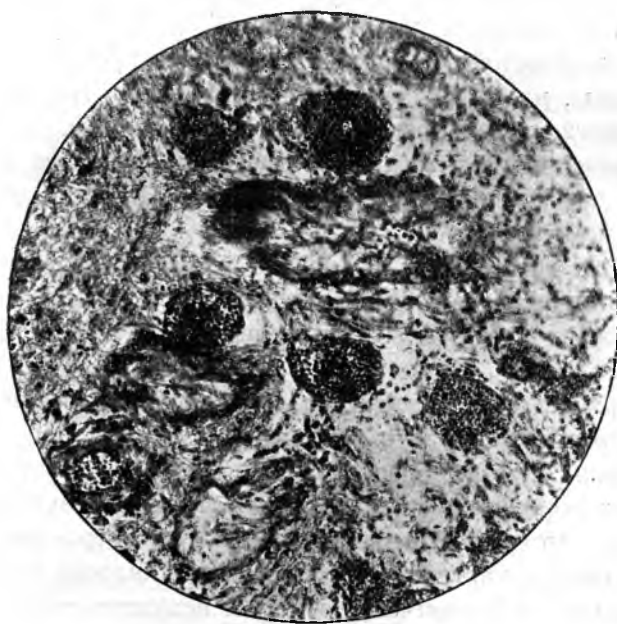


Рис. 117. *Myelitis syphilitica*. Клеточная инфильтрация. Глиозный склероз. (Из коллекций Анатом. музея Неврол. инст. I М. Г. У.)

Со стороны нервной системы иногда единственным симптомом бывает рефлекторная неподвижность зрачков. Могут встретиться глазные параличи, атрофия зрительных нервов, параличи конечностей, разных степеней слабоумие, падучая.

В диагностическом отношении важен анамнез, существование различных наследственных сифилитических симптомов, серологическое исследование крови и спинномозговой жидкости.

Лечение. При лечении сифилиса цен-

тральной нервной системы необходимо считаться со стадией болезни, с данными серологического исследования, а равно с чувствительностью организма больного к отдельным терапевтическим средствам.

На первом плане лечения стоит ртуть, которая назначается в форме втираний или впрыскиваний. Для втираний употребляется *ung. hydr. cinereum* в дозе от 3,0 до 5,0 *pro dosi*; общее правило: делать 30 втираний с применением ванн. Для впрыскивания употребляется *hydr. bichlor. corrosiv.* в растворе 1:100 или *hydrarg. salicyl.*

1,0:10,0 olei vaselini, иногда употребляется salomel. Противопоказано ртутное лечение при сильном истощении больного.

Одновременно с ртутью назначается иодная терапия; sol. kalii jodati в дозах 6,0—10,0 на 200 aquae destill. по столовой ложке 3—4 раза в день, или solutio patrii jodati в тех же дозах; при ртутном лечении необходим уход за полостью рта: полоскание борной кислотой, смазывание десен t-ra gallarum и т. п. Ввиду различного рода осложнений, наблюдающихся при применении мышьяковых препаратов в случаях сифилиса нервной системы, необходимо их применять довольно осторожно. Из осложнений при лечении арсенобензолом встречаются: повышенная индивидуальная чувствительность к мышьяку, так наз. „нитритоидная криза“, зависящая, может быть, от недоброкачественности препарата, менингеальные явления, явления анафилаксии, эритемы, азотемия; иногда — геморрагический энцефалит. Общеупотребительный способ применения неосальварсана состоит в еженедельных внут-

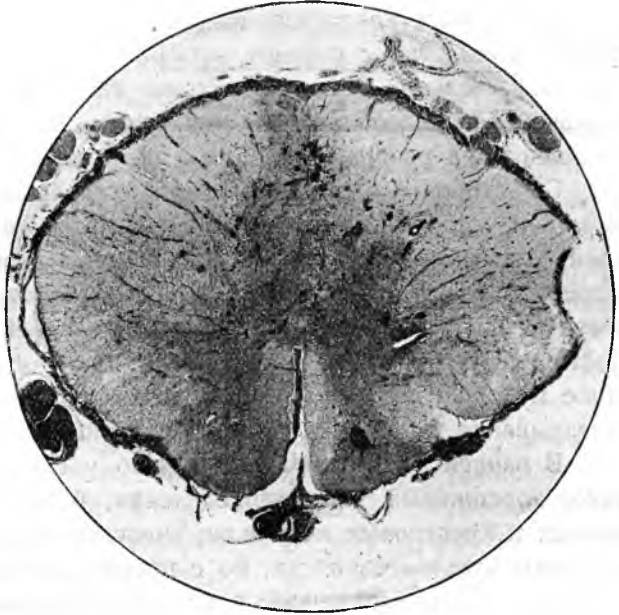


Рис. 118. Myelitis syphilitica. Утолщение оболочки. Тромботический процесс в сосудах. (Из коллекций Анатом. музея Невролог. инст. I М. Г. У.)

ривенных выпрыскиваниях препарата с постепенным увеличением дозы от 0,45 до 0,6 неосальварсана; многими рекомендуется применение малых доз (0,15—0,3) препарата как внутривенно, подкожно, так и внутримышечно; в последнее время применяется эндолумбальное вливание.

Противопоказано применение сальварсана при заболеваниях почек, перерождении сердца и неврите зрительного нерва, а также в преклонном возрасте больного.

Введение медикаментов в подпаутинное пространство спинного мозга не дает благоприятных результатов и часто сопровождается разного рода осложнениями.

Применяется также комбинированное ртутное и сальварсанное лечение.

При ртутном лечении иногда практикуется применение серных ванн, напр. в Пятигорске.

При наследственном сифилисе назначаются втирания ртутной мази из расчета 1 г на 10 кг веса тела ребенка; neosalvarsan применяется в дозе 0,015 на килограмм веса тела; у новорожденных начальной дозой лучше брать 0,005, никогда в дальнейшем не превышая 0,1. Внутрь дается иод (natr. iod., kal. iod.) в растворе 10:200, по одной чайной или десертной ложке соответственно возрасту, 3 раза в день.

Tabes dorsalis.

Как сифилогенное заболевание, спинную сухотку удобнее рассматривать совместно с учением о сифилисе центральной нервной системы.

Симптоматология. Симптомы спинной сухотки крайне разнообразны, но с преобладанием так наз. корешковых симптомов, как в отношении их раздражения, так и выпадения.

Со стороны чувствительности стреляющие боли представляют ранний и устойчивый табетический симптом; они бывают обыкновенно молниеносными, часто очень сильными, с разной локализацией; часто встречается ощущение опоясывания. Промежутки между приступами болей бывают различными: от нескольких дней до нескольких месяцев. Постоянным симптомом являются разного рода парестезии, напр. ползание мурашек и т. п.; реже встречается гиперэстезия; нередко имеется запаздывание в 2—5 секунд в восприятии болевого впечатления.

В ранней стадии болезни можно убедиться в том, что анестезия имеет корешковый тип распределения, больше всего в области поясничных и крестцовых корешков; анестезией поражены бывают обычно все виды чувствительности, но с преимущественным поражением локализации кожных ощущений; в исходной стадии болезни бывает падение костной и мышечной чувствительности.

В отношении рефлексов наблюдается утрата коленного (симптом Вестфала) и Ахиллова; при локализации процесса в шейном отделе спинного мозга утрачиваются сухожильные рефлексы и на верхних конечностях.

Зрачковая реакция также изменяется: исчезает рефлекс на свет с сохранением рефлекса при конвергенции (симптом Арджилл-Робертсона); иногда бывает только вялость зрачковой реакции.

Кожные рефлексы не претерпевают существенного изменения даже в далеко зашедших случаях.

Параличи при спинной сухотке большей частью встречаются в исходной стадии болезни; иной раз бывают нестойкие геми- и параличи, апоплектоидно развивающиеся.

Со стороны мышечного тонуса наблюдается его падение — гипотония и даже атония, в более резкой степени на нижних конечностях, — напр., наблюдается genu recurvatum и др. В отношении координации движений наблюдается атаксия, вначале в виде качания тела при за-

крытых глазах со сдвинутыми пятками (симптом Ромберга); в дальнейшем течении страдания качание наблюдается и при открытых глазах с атаксией туловища, т.-е. к локомоторной атаксии присоединяется статическая. Наблюдается и расстройство почерка.

Табетическая походка отличается излишним размахом конечностей; подняв высоко ногу, больной делает усиленное движение коленом и тяжело опускает пятку на пол. Больной идет в общем быстро, неровным шагом, стараясь при помощи зрения компенсировать недостаточность автоматической регуляции. Атаксия может быть наблюдаема и в лежащем положении больного: напр., больной не может точно положить пяточный бугор одной ноги на колено другой при закрытых глазах.

В некоторых случаях у больных встречаются самопроизвольные движения в конечностях, чаще в верхних.

Со стороны тазовых органов отмечается следующее: со стороны мочевого пузыря в ранней стадии болезни обычно существует задержка мочеиспускания, иногда в форме так наз. *dysuria tabica*; в дальнейшем наступает недержание мочи; со стороны кишечника большей частью — задержка стула; в половой сфере обыкновенно бывает *impotentia* при сатириазисе в начальной стадии.

Со стороны черепномозговых нервов наблюдается ряд явлений. Очень часто встречается паралич глазных мышц, вследствие поражения *n. abducentis* и *n. oculomotorii*; бывает птоз, паралич аккомодации, диплопия, офтальмоплегия; нередко паралич бывает нестойким, он исчезает и вновь рецидивирует; зрачки могут быть очень узкими (*miosis*), реже расширены (*mydriasis*), с измененными краями; часто встречается неравенство зрачков (*anisocoria*).

В 10—15% случаев встречается атрофия зрительных нервов, приводящая к полной слепоте. При офтальмоскопическом исследовании характерна серая и белая окраска зрительного соска.

Вовлечение в страдание тройничного нерва выражается разного рода парестезиями, расстройством чувствительности на лице; реже поражается двигательная порция этого нерва. Сравнительно редко бывают поражены: *n. acusticus*, *n. olfactorius*, *n. glossopharyngeus*; иногда встречаются симптомы, указывающие на поражение *n. vagoaccessorii* и *n. sympathici* в виде изменения пульса и так наз. сердечных кризов, выражающихся болью в области сердца при ускоренном пульсе. Кризами называются симптомы раздражения нервов внутренних органов (*n. sympathici*). Неожиданно появляются боли невралгического характера с разнообразной локализацией при разных кризах и припадочным течением при внезапном, реже затяжном прекращении.

Больше всего наблюдаются желудочные кризы, выражающиеся болью в желудке, тошнотой и рвотой различной продолжительности, от нескольких часов до нескольких дней, иной раз с перерывами. После припадка у больного бывает заметный упадок сил.

Реже чем гастрические кризы наблюдаются гортанные кризы в форме судорожных приступов кашля, похожего на коклюш с явлениями удушья и цианоза; порой развивается паралич гортанных мышц. Иногда встречаются глоточные кризы, выражающиеся глотательным спазмом.

Кишечные кризы выражаются приступами колик с профузными поносами. В некоторых случаях попадают почечные и пузырьные кризы в форме резких приступов боли в области почек и мочевого пузыря.

Трофические расстройства при спинной сухотке выражаются в форме мышечных атрофий, поражений суставов и др. Мышечные атрофии при медленном их развитии захватывают целые мышечные группы, напр. мелкие мышцы кисти и стоп (*pied bot tabétique*), спинального типа с изменением электровозбудимости и при фибриллярных подергиваниях.

Табетические артропатии нередко наблюдаются даже в раннем периоде болезни. Страдание выражается припухлостью сустава и отеком прилежащей ткани при отсутствии боли, красноты и лихорадки. Опухоль сустава бывает различной величины, иногда достигая значительных размеров (рис. 119).

Вследствие разрушения концов костей, расслабления суставной сумки и связок развивается деформация суставов. При движениях в суставе слышен хруст.

Артропатия часто наблюдается в коленном суставе то с одной стороны, то двусторонне, реже в плечевом, локтевом суставах, равно в позвоночнике и в других суставах.

Кости становятся довольно хрупкими, отчего внезапно от небольшого напряжения происходят костные переломы. В некоторых случаях артропатия бывает осложненной переломом костей.

В числе трофических кожных расстройств встречается прободающая язва стопы (*malum perforans pedis*), выпадение ногтей, пролежни, *rigura* и др.

Психическая деятельность в большинстве случаев остается нормальной; в поздней стадии болезни отмечается слабость памяти и интеллекта при наличии эйфории и даже бредовых идей.

Течение и исход. Спинная сухотка является хронической прогрессирующей болезнью с длительностью, в среднем, около 2—3 десятков лет. Условно течение *tabes*'а можно разделить на три периода: 1) невралгический, 2) атактический и 3) паралитический.

Условность такого деления становится понятной вследствие того, во-первых, что между симптомами различных стадий болезни существует известная зависимость, и, во-вторых, встречаются значительные отклонения в течении болезни; так, напр., иногда страдание начинается с атрофии зрительных нервов со слабо представленными спинальными симптомами при отсутствии атаксии; кроме того иногда болезнь протекает крайне медленно при слабо выраженных симптомах, — напр., существуют

зрачковые расстройства при неглубоких расстройствах чувствительности и т. п.

Однако во многих случаях в ранней стадии спинной сухотки отмечаются след. явления: 1) утрата коленного рефлекса (симптом Вестфаля) и рефлекса с Ахиллова сухожилия, 2) рефлекторная неподвижность зрачков, иногда по типу Арджилл-Робертсоновского симптома, 3) стреляющие боли и разного рода парестезии, 4) анагезия на нижних конечностях и тактильная гипестезия на туловище, 5) пошатывание при закрытых глазах (симптом Ромберга).

Вестфалевский симптом, как и утрата рефлекса с Ахиллова сухожилия являются очень ранними табетическими симптомами, будучи иногда односторонними; при вызывании коленного рефлекса следует применять способ Иендрассика, а при исследовании Ахиллова рефлекса можно воспользоваться способом Бабинского; к числу предвестников *tabes*'а относится рефлекторная неподвижность зрачков при начальной вялости зрачковой реакции.



Рис. 119. *Tabes dorsalis*. Артропатия голеностопного сустава. (Наблюд. проф. Г. Россолимо.)

В исходной стадии болезни больные обыкновенно прикованы к постели; в этом периоде отмечается резкое общее похудание, развивается маразм (*tabes marantica*); появляется пролежень, затем цистит и пиелонефрит, приводящие к летальному исходу.

В общем исход страдания — всегда неблагоприятный.

Диагноз. В диагностическом отношении, прежде всего, необходимо воспользоваться серологическим исследованием.

В этом отношении, по Нонне, существуют следующие данные: реакция Вассермана в крови табетиков положительна в 60—70%; та же реакция в спинномозговой жидкости по оригинальному методу (0,2 куб. с) положительна приблизительно в 20%, с применением метода Гаупманна и Гёссли (Hössli) — положительна почти в 100%; фаза 1-я реакции Нонне-Апельта положительна в 95%; лимфоцитоз положителен в 90—95%; давление при истекании спинномозговой жидкости часто повышено.

В некоторых случаях может представиться затруднительным распознавание *tabes*'а от прогрессивного паралича помешанных; после

некоторого наблюдения у паралитиков удается установить появление эвфорических вспышек, отсутствие рассудительности, несерьезное отношение к своей болезни и т. п., чего обычно не наблюдается в раннем периоде сухотки, т.-е. в так называемой невралгической стадии болезни.

Для отличия спинной сухотки от полиневритов следует иметь в виду при полиневритах существование болезненности нервных стволов при давлении, периферического типа расстройства чувствительности, наличия дегенеративных парезов и острого течения; между тем при спинной сухотке имеется корешковый тип расстройства чувствительности, зрачковые и тазовые расстройства, хроническое течение.

Для отличия спинной сухотки от сифилитического менингомиелита следует иметь в виду более острое течение болезни при сифилитическом менингите, более строгую ограниченность процесса при нем, наличие параличей, что в общем не свойственно сухотке.

Этиология. Спинная сухотка есть болезнь сифилогенная; лица, никогда не болевшие сифилисом, не заболевают сухоткой; среди сифилитиков сухоткой заболевает 1—5%; можно предположить, что среди генераций спирохет бывают такие, которые обладают особым сродством к нервной ткани (так наз. *lues nervosa*), благодаря чему не всякий сифилитик в дальнейшем становится табетиком; за сифилитическую природу спинной сухотки говорят серологические данные табетиков.

Табетические симптомы обыкновенно развиваются спустя 5—15 лет после первичной инфекции.

Предрасполагающими моментами к заболеванию сухоткой являются: наследственное отягощение, простуда, травмы, половые эксцессы, алкоголизм и т. п.

Сухотка чаще встречается у мужчин, чем у женщин; возраст больных различен, от 16 лет (*tabes juvenilis*) до 60 лет.

Патогенез и патологическая анатомия. Явления паренхиматозного сифилиса нервной системы, куда относится *tabes*, по Сикару, наступают вследствие прохождения трепонемы через сосудистые стенки и проникновения ее в паренхиму нервной ткани при явлениях менинго-артериита и хронического менингита.

Стойкость трепонемы по отношению к противосифилитическому лечению при табесе, по Сикару, объясняется фиксацией возбудителя в нервной клетке, богатой лецитинами, фосфорными жирами и различными липоидами.

Патолого-анатомические изменения резче всего бывают выражены в спинном мозгу, где уже на вскрытии заметно бывает утолщение мягких оболочек, главным образом по задней поверхности, а также утолщение задних столбов.

При микроскопическом исследовании обыкновенно наблюдается перерождение задних столбов; в поздних стадиях атрофия распространяется на боковые столбы, в некоторых случаях с перерождением моз-

жечковых путей (рис. 120). Перерождения наблюдаются также в сером веществе спинного мозга, где бывают изменены клетки передних рогов, колонны Клерка и задних рогов.

Основное вещество задних столбов является склерозированным, вследствие компенсаторного разрастания глии. Вокруг кровеносных сосудов в некоторых случаях встречается лимфоцитарная инфильтрация.

Клеточные изменения сводятся к хроматолизу клеточного ядра и его смещению, вакуолизации и пигментации клетки.

Дегенеративные изменения наблюдаются также в корешках, обычно задних, редко в передних, затем в межпозвоночных узлах.

Перерождения могут встретиться в головном мозгу, где бывают поражены корешки черепномозговых нервов и их ядра; в корешках —

явления неврита, в клетках — явления хроматолиза, вакуолизации и др.

В мозговой коре иногда встречается картина дегенеративно-атрофического процесса с менингеальными явлениями.

В периферической нервной системе встречаются невритические изменения.

В отношении патогенеза табетических симптомов следует сказать, что боли, анестезии, мышечные атрофии, гипотония указывают на их корешковое происхождение; расстройство рефлексов, тазовые расстройства указывают на нарушение целостности рефлекторной дуги, т. е. волокон задних корешков; в основе атаксии лежит также поражение задних корешков, так как с утратой мозжечково-петальных импульсов выпадает регуляторная функция мозжечка; в основе артропатии лежит расстройство чувствительности, легко осложняющееся разного рода травматическими моментами; симптом Арджилл-Робертсона может быть также стоит в связи с поражением корешков верхних шейных сегментов. Относительно исходного пункта в развитии спинной сухотки существуют две теории: по одной в основе лежит первичное поражение спинальных

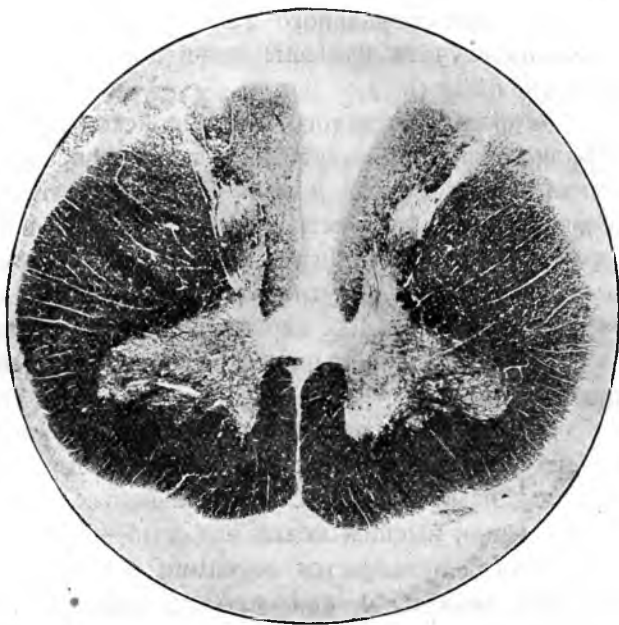


Рис. 120. Tabes dorsalis. Перерождение задних столбов. (Препарат из коллекции проф. Муратова.)

ганглий и их гомологов, но без их структурного нарушения, вследствие чего развивается дегенерация всех чувствительных волокон, т.-е. идущих на периферию и в спинной мозг; по другой — первично поражаются задние корешки, напр., вследствие их сдавления при meningitis posterior или вследствие сифилитической токсемии в подпаутинном пространстве; в последнее время в том месте, где передние и задние корешки лежат рядом, близ спинального ганглия (так наз. место Nageott'a) были в свежих случаях найдены сифилитические грануляции и даже спирохеты (Richter).

Лечение. Ввиду того, что в происхождении спинной сухотки лежит сифилис, для лечения табетиков многими предлагается противосифилитическая терапия: ртуть и иод. Ртуть вводится подкожно в виде курса впрыскиваний 1% раствора hydr. salicylic. или в форме курса втираний серой ртутной мази (2,0); можно проводить комбинированное ртутно мышьяковое лечение. Ртутное лечение противопоказано при начинающемся поражении зрительных нервов, упадке питания и стойкости явлений.

Из препаратов мышьяка назначается *patrium arsenicum*, *patrium cacodylicum*.

Применяются при сухотке препараты арсенобензола, при чем рекомендуется прибегать к маленьким повторным дозам, напр. 0,15—0,3, неосальварсана, через день применяемых внутривенно, подкожно и внутримышечно; высшая недельная доза—0,9.

Иногда назначается *argentum nitricum* в дозах от 1 сантиграмма 3 раза в день по 1 пилюле (*arg. nitricum* 0,3, *bol. albae* q. s., *ut f. pil.* № 30); *patrium nitrosum* в виде подкожно вводимого 1% раствора; иногда прибегают к препаратам *strychnini*. Для облегчения болей назначается *pyramidon* 0,3, *aspirin* 0,5 *pro dosi*; иногда *phenacetin*; в упорных случаях — морфий. Из физических методов применяется электро-, гидро- и механотерапия.

При электротерапии применяется гальванический ток. При гальванизации позвоночника применяется сила тока в 5—8 миллиампер; продолжительность сеанса около 5 минут; гальванизация бывает стабильной или лабильной; применяется гальванизация при стреляющих болях. Иногда прибегают к фарадизации, но при токе средней силы без вызывания мышечных сокращений.

Из водолечебных процедур при *tabes'e* назначаются теплые ванны из-за их успокоительного действия на болевые ощущения; применяются также углекислые ванны. К механотерапевтическим методам относится лечение упражнением, имеющее целью восстановление координации движений путем образования новых автоматических навыков (метод Френкеля, Ферстера). Подробности см. в отделе терапии нервных болезней. Иногда из-за чрезмерности болевых ощущений прибегают к оперативному вмешательству в виде вытяжения нервов, перерезки задних корешков (операция Ферстера).

Больному рекомендуется избегать всякого переутомления, простуды, вина; при явлениях истощения усиленное питание.

В подходящих случаях применяется курортное лечение, например в Кисловодске.

ТЕТАНУС—TETANUS.

Тетанус — заболевание инфекционного характера. Обычно бациллы тетануса находятся в земле, откуда в человеческий организм они попадают в связи с различного рода травмами, ушибами и ранениями (чаще всего вместе с частицами земли или какими-нибудь инородными телами). Картина болезни вызывается теми ядовитыми продуктами обмена, которые выделяются бациллами тетануса (tetanotoxin).

Появление первых симптомов заболевания в большинстве случаев происходит спустя 5—10 дней после ранения или травмы вообще. Обычно дело начинается с появления тонических судорог в мышцах челюстей и шеи (trismus, opisthotonus). Эти судороги в дальнейшем распространяются на лицевые мышцы, а также мышцы туловища. Лицо больных принимает характерное сардоническое выражение (risus sardonicus). Больные все время находятся в состоянии судорожного напряжения, и только во время сна судорожные явления ослабевают. Иногда, вследствие прикосновения к больному или других внешних причин, наблюдаются особенно сильные приступы судорог, которые сопровождаются довольно интенсивными болевыми ощущениями.

По мере усиления судорожных явлений, последние могут переходить на дыхательную мускулатуру, и тогда состояние больного делается угрожающим. Сознание больных обычно сохраняется. Что касается температуры, то в большинстве она нормальна, и только перед смертью наблюдается иногда довольно высокое ее поднятие. Вследствие судорожных явлений, наблюдается обильное потение больных (больные обливаются потом). Если болезнь затягивается (на несколько недель), то это обстоятельство является уже благоприятным признаком, так как обычно exitus наступает уже в течение первых 5—6 дней болезни. Смертность от тетануса достигает 90%.

Диагноз столбняка не представляет больших трудностей, вследствие характерности симптомов заболевания (истерический opisthotonus не сопровождается тризмом, при этом, конечно, следует учитывать и остальные проявления истерии).

Анатомические изменения при тетанусе еще мало изучены. Есть предположение, что при столбняке происходит токсическое действие столбнячного яда на серое вещество продолговатого и спинного мозга.

Лечение. Прежде всего больного следует поместить таким образом, чтобы по возможности не было никаких раздражающих моментов (шум и пр.). Больного следует усиленно питать и вводить по возможности большое количество жидкости.

Хорошее действие в смысле ослабления судорог оказывает введение хлорал-гидрата в больших дозах до 3,0 grо dosi.

В последнее время нашла себе применение антитоксическая столбнячная сыворотка, которую рекомендуется вводить по возможности в первые часы после начала болезни. Наблюдения показывают, что сыворотка иногда оказывает благоприятное действие на исход болезни.

БЕШЕНСТВО—LYSSA.

Бешенство есть острое инфекционное заболевание, проявляющееся рядом симптомов со стороны нервной системы. Природа возбудителя этой болезни еще не в достаточной степени выяснена: некоторые относят его к животному, другие к растительному происхождению, однако известно, что он находится в животном организме, вне которого существование его невозможно, по воздуху он не распространяется и принадлежит к числу фильтрующихся микроорганизмов. Он настолько мал, что обнаружить его можно только при исследовании ультрамикроскопом; находится в наиболее концентрированном виде в слюне животных, в слюнных железах и в нервной системе, при чем прививка эмульсии из этих тканей животным приводит к смертельному исходу. Эти микроорганизмы передаются через укус бешеного животного, в большинстве случаев—собаки. Инкубационный период может длиться до нескольких месяцев, при чем укус лица дает более ранние проявления симптомов. Начинается болезнь с бульбарных явлений—затруднение глотания жидкой пищи, к ним присоединяется общее психическое возбуждение, в виде бессонницы и беспокойства, повышение возбудимости двигательной и чувствительной сфер, сменяющееся параличами, коматозным состоянием и заканчивающееся смертью от паралича дыхания.

Клиническая картина заболевания в связи с этиологическим моментом является настолько характерной, что позволяет безошибочно поставить диагноз. При исследовании мозга умерших от бешенства находят явления геморрагического энцефалита; особенностями этого энцефалита являются резкая реакция со стороны глии—образование узелков (*nodule rabique*), изменения межпозвоночных узлов и присутствие специфических для бешенства включений—телец Negri и мельчайших точечных образований, находящихся в нервных клетках и межклеточной ткани центральной нервной системы, главным образом в коре Аммоньева рога и мозжечке.

Как на терапевтическое мероприятие, можно указать на Пастеровские прививки, которые, однако, могут предохранить от развития болезни только если их начнут производить сейчас же после укуса. Когда же симптомы уже проявились, терапия бессильна и может быть только симптоматической для облегчения страдания.

Г Л А В А XII.

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

НЕВРАСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ.

В области неврастенических состояний необходимо выделять две группы, глубоко между собой различные по самому своему существу. В одну группу входят те случаи, где развитие неврастенических симптомов является только следствием, только реакцией здорового до того организма на такие вредные моменты как общая инфекция, интоксикация, соматическая травма, особенно же — половые эксцессы и хронически истощающие психику моменты в связи с борьбой за жизнь: потеря места или положения, коммерческие неудачи, биржевой ажиотаж, неудачи и разочарования в карьере, усиленная умственная работа, бессонные ночи и т. п. Эти случаи следует выделять, как приобретенную или реактивную неврастению. Вторую группу составляют случаи конституциональной неврастении или неврастении эндогенной. В происхождении этой формы перечисленные выше моменты имеют только второстепенное значение, основное же значение принадлежит дефективной конституции, врожденным и унаследованным аномалиям характера. При всем различии обеих форм по существу и при наличии отличительных признаков клиническая картина их все же во многих отношениях очень сходна, так что здесь может быть дана их общая симптоматическая характеристика.

Симптоматология. Неврастения представляет собою заболевание, которое может проявляться поражением любой функции организма. Поэтому ее симптоматология отличается большим многообразием. Но все эти многочисленные симптомы сводятся главным образом к ненормально длительным и ненормально фиксированным проявлениям физического и душевного истощения, встречающегося и в норме, но там быстро сглаживающегося под влиянием отдыха. С другой стороны, к этим явлениям истощения присоединяются и их дополняют явления чрезмерной раздражимости тех же функций. Вся болезнь действительно заключается в „раздражительной слабости нервной системы“, как ее совершенно справедливо определяли уже при первом с ней знакомстве.

Первое, на что обращают внимание сами больные и на что они

особенно жалуются,—это утрата прежней работоспособности, неспособность в должной мере фиксировать внимание на определенном предмете, повышенная отвлекаемость, ослабление памяти. Эти дефекты могут быть установлены и объективным путем. Психологический профиль обнаруживает уже в сравнительно легких случаях понижение тонуса, т.е. внимания и воли, в более же тяжелых случаях отмечается также понижение восприимчивости и памяти. Следует при этом отметить, что, напротив, высшие процессы, т.е. осмысление и комбинаторная способность, при неосложненной неврастении всегда оказываются совершенно незатронутыми.

Параллельно этим собственно астеническим жалобам идут жалобы на раздражительность, на обостренную впечатлительность: больным мешают в работе и их волнуют для нормального человека совершенно безразличные моменты. И уже при этих жалобах выступает на первый план основная черта характера неврастеника — его обостренное внимание к своей болезни, его чрезвычайно иногда резко выраженная мнительность, его пугливое прислушивание к самым незначительным отклонениям в жизни своего организма, мимо которых здоровый человек проходит совершенно спокойно. И этой чертой неврастения коренным образом отличается от другого невроза — истерии. При истерии болезненные явления культивируются больными с любовью, при неврастении они доставляют больным мучение; истерики любят болеть и выставляют свою болезнь напоказ, как что-то, дающее им право на общее внимание и симпатии; неврастеники если и надоедают окружающим своими жалобами, то исключительно вследствие искренней потребности найти утешение и ободрение; сомнение, высказываемое врачом в серьезном значении и в тяжести симптомов, часто глубоко оскорбляет истеричных, неврастеникам же оно доставляет большую радость и облегчение, правда, обычно, к сожалению, только на короткое время.

Очень тягостное явление неврастении составляют нарушения сна, едва ли вообще отсутствующие в сколько-нибудь выраженных случаях. Бессонница чрезвычайно упорна, больные, чувствуя себя глубоко утомленными и, казалось бы, настоятельно нуждающимися во сне, могут заснуть только на короткое время и притом сном, часто полным тревожных, волнующих сновидений, и встают утром совершенно не освеженными, с тяжелой головой.

В остальном идет длинный ряд соматических симптомов. В области двигательной сферы — субъективно ощущаемая физическая слабость в мышцах шеи, туловища и конечностей и — как почти постоянный симптом — мелкий tremor, характеризующий усталость и в нормальных условиях. Особенно дрожание заметно в опущенных веках, в высунутом языке, в пальцах вытянутых рук. Со стороны органов чувств очень часты явления повышенной утомляемости зрения, особенно аккомодации (астенопия), равно как и явления гиперестезий и парестезий — touches

volantes, непереносимость к яркому свету, к громкому шуму, музыке, разговору. В области общей чувствительности — очень частые парестезии, жалобы на ощущение онемения и похолодания в конечностях, бегания мурашек в руках, ногах, спине. Особенно часты жалобы на боли — головная боль, имеющая сдавливающий характер (ощущение давящей каски), составляет почти неизбежный симптом, но часты и боли в иных областях, имеющие обычно тупой, ноющий характер. Здесь особенно характерны боли в спине — классическая *irritatio spinalis*.

Но особенно излюбленную для поражения область составляют при неврастении внутренние органы. Здесь мы встречаемся с широко известными картинами неврозов желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, сердца, мочеполовой сферы — деление, не выдерживающее критики с принципиальной точки зрения и, в то же время, совершенно необходимое в практическом отношении.

Со стороны пищеварительного аппарата отмечаются: ослабление аппетита, дурной вкус во рту, обложенный язык, тяжесть и боли под ложкой — то натощак, то после еды, кислая отрыжка, иногда при объективно доказуемых изменениях химического состава желудочного сока, особенно в сторону повышения кислотности (*gastroxynsis* Россбаха), упорные запоры, нередко очень мучительные явления *flatulatio*. Со стороны дыхательного аппарата особенно большое значение имеет бронхиальная астма, несомненно находящаяся в известном отношении к неврастеническому синдрому. Со стороны сердца — длинный ряд расстройств, начиная с чисто субъективных жалоб и кончая объективно доказуемыми изменениями пульса в сторону как брадикардии, так и тахикардии. Возможны и сердечные шумы чисто невротического происхождения. Правда, они встречаются не часто, но в некоторых случаях все же могут представить самые серьезные затруднения в деле отличия от органических пороков сердца. Наконец, следует иметь в виду, что существует неврастеническая *angina pectoris*, почти со всеми атрибутами истинной коронарной жабы, повидимому обусловленная проходящим спазмом венечных артерий (*angina vasomotoria* Нотнагеля).

Особенного внимания ввиду своей частоты и практического значения заслуживает половая неврастения. Больные очень типичны и обычно очень сходны между собой, их жалобы весьма стереотипны. Цикл болезненных явлений обычно открывается мастурбацией, которая и учитывается больными, как причина их заболевания. В действительности, разумеется, уже самая повышенная мастурбация составляет проявление невропатической конституции и служит не столько причиной, сколько следствием заболевания, хотя, в то же время, по крайней мере при сколько-нибудь серьезных злоупотреблениях, она и сама по себе истощает общее состояние и отягощает неврастенические проявления. Надо иметь при этом в виду, что неврастеник, при свойственной ему мнительности, чрезвычайно высоко оценивает зна-

чение своего порока, получая для этой оценки поддержку в соответствующей „литературе“, имеющей очень часто совершенно шарлатанский характер и преследующей чисто спекулятивные цели. Как бы то ни было, с течением времени нарастают явления слабости и повышенной раздражимости половой сферы, больной начинает страдать поллюциями, иногда же — гораздо реже — и сперматорреей, т. е. отхождением семени при мочеиспускании и дефекации. С другой стороны, он оказывается или совершенно неспособным к нормальной половой жизни ввиду импотенции, или же проявляет частичную неспособность, страдая *ejaculatio praesox*. Несомненно, что при этом большое значение имеют и чисто психические причины — половой акт не терпит вмешательства каких-либо посторонних эмоций, а неврастеник полон боязливого ожидания неудачи. Но очень вероятно, что под влиянием постоянного перераздражения полового аппарата возникают и местные, чисто органические причины для импотенции и *ejaculatio praesox*, — урологи определенно указывают в этом отношении на такие изменения, как вялость предстательной железы, гиперемия перепончатой части уретры и *collic. seminalis* и т. д., и предлагают такие мероприятия, как массаж и фарадизация простаты, применение психрофоров и т. п., якобы дающих положительный терапевтический эффект. Сознание полового бессилия, особенно же страх перед теми последствиями онанизма, о которых он узнает из популярных книжек и из разговоров с окружающими, глубоко угнетают больного, создавая ряд непрерывных эмотивных потрясений, и влекут за собою развитие неврастенического синдрома во всем его целом.

Очень часты неполадки со стороны вазомоторного аппарата в форме дермографизма, приливов крови к голове и лицу, головокружения, шума в ушах. Очень часты, далее, жалобы на повышенную потливость и особенно потливость ладоней — липкий холодный пот, смущающий больных. Объективное значение имеет неустойчивость пульса — уже небольшие физические напряжения ведут к значительному его учащению. Субъективно этому соответствуют жалобы на сердцебиение, на ощущение замирания сердца, на одышку при движении и т. д.

Со стороны собственно нервных симптомов, доказуемых объективно, можно было бы особенно отметить только повышение, иногда довольно значительное, сухожильных и кожных рефлексов. При этом, само собою разумеется, совершенно отсутствуют патологические рефлексы, равно как и все остальные симптомы, характерные для органического поражения нервной системы.

Таковы специальные симптомы. Каков общий *habitus* неврастеника? Он довольно типичен и однообразен, несмотря на всю пестроту симптоматологии. Неврастеник большей частью находится в угнетенном настроении, полон мыслей о своей болезни и о своем печальном будущем, с тревогой и страхом прислушивается ко всем своим болезненным

ощущениям, которые он частью, несомненно, преувеличивает, частью же, быть может, и действительно получает в ненормально большом объеме, — порог раздражения понижен и возможно, что неврастеник получает реальные ощущения от таких функций (внутренние органы), которые совершенно не воспринимаются в норме. Типична робость и неуверенность в себе, недоверие к своим силам, к своей памяти — больной является к врачу с запиской, на которой изложены все его недомогания, без этой записки он боится позабыть или перепутать свои жалобы и не дать врачу надлежащего на его взгляд представления о своем страдании. Главным же образом выделяются черты общей слабости, с одной стороны, с другой — черты повышенной раздражительности, нередко достигающей очень больших размеров.

Диагноз неврастении представляет собою нелегкую и очень ответственную задачу. Необходимо помнить прежде всего, что неврастенический синдром может иметь чисто симптоматическое значение, покрывая собою начало какого-либо серьезного соматического заболевания. Сюда относятся в первую очередь все формы, протекающие с кахексией, как phthisis, диабет, злокачественные новообразования и т. д. В области собственно нервных заболеваний то же следует сказать о проявлениях артериосклероза и особенно следует обращать внимание на возможность paralysis progressiva. В начальных стадиях картина прогрессивного паралича может почти полностью покрываться синдромом неврастении, и только очень внимательное исследование помогает открыть какой-нибудь мало выраженный симптом, предостерегающий от ошибки. Само собой разумеется, что во всех таких случаях недосмотр врача и погрешность в диагнозе могут принести самый серьезный вред больному, мешая своевременно обратить внимание на маскируемое неврастением основное страдание и спешно использовать соответствующие терапевтические мероприятия.

Особенно большие затруднения встречаются при оценке тех случаев неврастении, где на первый план выступает поражение внутренних органов. Дифференцировать функциональные заболевания сердца или пищеварительного тракта от заболеваний органических большей частью удастся только с известной степенью вероятности. Правда, до некоторой степени помогает делу общее впечатление, производимое больным, его душевное состояние, но нельзя забывать, что неврастения может быть и простым следствием органического заболевания того или иного органа, которое создает благоприятные условия для ее развития. С другой стороны, пока еще имеются существенные недочеты в отличительных признаках, объясняемые самой сущностью заболевания, — и при неврастении наблюдается ряд симптомов совершенно объективных и общих с симптомами органическими, как повышение кислотности желудочного сока, оксалурия, фосфатурия, алиментарная гликозурия, объективно доказуемые изменения пульса и даже сердечные шумы.

Следующий вопрос касается различия в рамках самой неврастении, как таковой. Мы уже видели, что здесь должно выделять две формы, глубоко различные между собой: реактивную и конституциональную неврастению. Руководящим моментом для дифференциального диагноза может служить, во-первых, вообще дегенеративный *habitus* пациента (*stigma degenerationis*); во-вторых — дефекты со стороны наследственности; в-третьих — время начала появления первых признаков неврастении, которое при эндогенных формах может быть очень ранним; и, наконец, склонность к рецидивам под влиянием маловажных причин. Необходимо иметь в виду, что для предсказания и лечения диагнозов в направлении различия этих двух форм имеет самое серьезное значение.

Наконец, к картине эндогенной неврастении очень часто примешиваются элементы других конституциональных расстройств — истерии, циклотимии, конституции навязчивых состояний и т. д. Диагноз должен, разумеется, выделять эти побочные элементы и отмечать их наличие, так как это также не безразлично для вопросов лечения.

Этиология и патогенез. Неврастение преимущественно заболевают представители мужского пола, хотя от нее далеко не гарантированы и женщины. Возраст главным образом юношеский и средний, т. е. тот, когда особенно выдвигаются на первый план моменты, связанные с борьбой за жизнь. Предрасполагающая обстановка — городская жизнь и особенно жизнь крупных центров, где постоянная спешка в работе, постоянное опасение опоздать, конкуренция и даже самые развлечения с их яркостью и пестротой хронически „бьют по нервам“, хронически волнуют и раздражают, хронически травмируют эмотивную сферу. Несомненно и инфекции, равно как и интоксикации, могут иметь значение вызывающего момента. И здесь особенно наше внимание должно привлечь злоупотребление алкоголем, так как проявления хронического алкоголизма часто почти совершенно совпадают с картиной неврастении. Несомненно огромное значение, как вызывающий момент, имеют беспорядки в половой жизни и особенно мастурбация и меры, применяемые для избежания беременности, — *coitus interruptus* и *condomatus*. И, само собою разумеется, совершенно выдающееся значение принадлежит в этиологии неврастении отягощенной наследственности.

Патологической анатомии неврастении пока не существует. Анатомические изменения, разумеется, постулируются самой сущностью заболевания, но они должны быть так тонки, что не доступны обнаружению современными методами исследования. То же следует сказать и о биохимии в этой области. Добытый пока фактический материал очень скуден по существу, но сходство в некоторых отношениях с несомненно эндокринными формами (*m. Basedowi*, *m. Adissoni* и т. д.) и с картиной ваготонии делает очень вероятным предположение об основном значении здесь именно изменений в процессах обмена.

В целом мы имеем явления хронического переутомления нервной системы, проявляющегося, с одной стороны, склонностью к быстрой и с трудом и недостаточно сглаживаемой истощаемости функций, с другой стороны — понижением порога раздражения. Оба феномена находятся в тесной взаимной связи. Основной причиной являются конституциональные дефекты. При выраженной недоброкачественности конституции уже самые, казалось бы, незначительные факты могут играть роль вызывающих моментов. Но эти последние могут быть столь интенсивны, что вызывают иногда истощение и сравнительно здоровой нервной системы, вызывают развитие неврастенического симптомокомплекса у людей без особых аномалий со стороны наследственности и личного прошлого. В общем отмечаются обратно-пропорциональные соотношения между конституциональной недостаточностью и вызывающими моментами: чем больше первая, тем незначительнее могут быть вторые для развития неврастения, и обратно.

Предсказание обуславливается главным образом сущностью той формы, с которой в данном случае имеется дело. Если неврастения имеет только симптоматическое значение (прогрессивный паралич, артериосклероз и т. д.), то, понятно, определяющее значение для предсказания будет иметь основное заболевание. Неврастения [реактивная, возникновение которой обусловлено преимущественно теми или иными вызывающими моментами, имеет сравнительно хороший прогноз. Напротив, предсказание неврастения конституциональной печально, по крайней мере, поскольку дело касается видов на полное выздоровление. То же следует сказать и о тех многочисленных случаях, где реактивная неврастения имеет место у субъектов со специальными конституциональными дефектами, с явлениями конституции истерической, шизофренической и т. д., особенно же часто конституции навязчивых состояний. В этих случаях виды на полный успех лечения всегда более чем сомнительны.

Лечение неврастения прежде всего должно быть направлено на устранение вредящих моментов. Из волнующей обстановки своей обычной жизни пациент должен быть переведен в условия совершенно спокойной жизни. В этом отношении прекращение обычной работы, отпуск со службы и жизнь вне города или в санатории могут уже сами по себе определить большое улучшение в состоянии больного. При этом большое значение имеет режим: правильное время для сна, для пребывания на воздухе, для физических упражнений, которые во всяком случае должны быть умеренны и никоим образом не должны утомлять больных. Очень большое внимание следует уделять упорядочению половой жизни.

Так как у большинства больных наряду с собственно неврастеническими явлениями встречается истощение и физическое, то необходимо также стремиться и к подъему общего питания, — стол должен

быть возможно обильным, не раздражающим, особенно полезен молочно-растительный режим. Для той же цели почти всегда приходится применять мышьяк, железо, глицерофосфаты.

Физиотерапевтические мероприятия часто необходимы, но требуют индивидуализации и осторожности. Особенно большое значение принадлежит гидротерапевтическим процедурам, от которых, однакоже, у сильно истощенных физически больных мы должны воздерживаться. В остальных случаях у больных с повышенной раздражимостью уместно назначать тепловатые процедуры, при торпидных же формах — более прохладные. Во всех случаях необходимо начинать с высокой t^0 и только постепенно подходить к желаемой t^0 .

Огромное значение имеет психотерапия. Ею должны быть проникнуты все лечебные мероприятия при неврастении. Среди психотерапевтических приемов наименее уместен гипноз. Его следует применять только в редких случаях и притом как совершенно подсобное средство.

ИСТЕРИЯ.

Симптоматология. Клиника истерии не менее богата симптомами, чем клиника неврастения, так как и этот невроз может проявляться извращением или выпадением любой функции организма. При этом, однако, поражение функций носит здесь совершенно иной характер. Если там функции просто истощены, то здесь мы встречаемся с таким их извращением, которое стремится к воспроизведению симптомов органических страданий нервной системы в самых различных формах. Эта имитация, чрезвычайно характерная для истерического невроза, может быть очень наивной, но может быть и очень сложной и симулировать тогда органические явления так близко, что возникающие при этом диагностические задачи иногда только с большим трудом поддаются разрешению.

В основе всех этих многообразных проявлений истерического невроза лежит гораздо более определенный и узкий симптомокомплекс, выражающийся рядом весьма типических особенностей характера истеричных. Все внешние симптомы истерии составляют по существу только производное его своеобразных свойств. Изучение этого характера должно занять нас, поэтому, в первую очередь.

Одна из наиболее специальных его черт — своеобразный эгоцентризм истеричных, их болезненно повышенный интерес ко всему, что более или менее интимно связано с их *я*, и, параллельно с этим, известная тупость интересов ко всему, что не имеет непосредственного отношения к их личной жизни. Так как условия обычной жизни не дают достаточного материала для выявления этого свойства, то на сцену выступают, с одной стороны, „грезы на яву“, удовлетворяющие требованиям истеричных и создающие на-ряду с обычной жизнью сознания

чрезмерно развитую жизнь подсознательного, которая становится богатым источником для развития типических отклонений от нормы как в душевной жизни, так и в области соматических функций. С другой стороны, указанное свойство определяет собою все поведение больных, — их стремление играть всюду первую роль и, во что бы то ни стало и какой бы то ни было ценой, обращать на себя внимание окружающих: постоянная вычурность, театральность, своеобразное хвастовство своими несчастьями и особенно своей болезнью и, в тех же целях, частью и сознательное преувеличение ее проявлений. Отсюда — столь близкая связь истерических симптомов с чисто симулятивными проявлениями, так часто привлекавшая к себе внимание исследователей и иногда даже побуждавшая к совершенно, впрочем, несправедливому отождествлению обоих состояний.

Все, что имеет отношение к нашему я, получает и в норме особо яркую эмотивную окраску, все посторонние переживания гораздо бледнее. Понятно поэтому, что эмоциональная жизнь истеричных с их эгоцентризмом чрезвычайно богата отклонениями от нормы. Патологическая эмотивность в клинике истерии занимает центральное место, влиянию аффектов в генезе этой болезни справедливо приписывают за последнее время совершенно выдающееся значение.

Третью особенность истерического характера составляет „сужение поля сознания истеричных“, их склонность к своеобразным процессам расщепления сознания, являющаяся следствием чрезвычайно богато развитой жизни подсознательного. В поле ясного сознания остается сравнительно только очень немногое, даже чисто соматические функции, как движение и чувствительность, могут, повидимому, отодвигаться за его границы. С другой стороны, жизнь подсознательного периодами выявляется наружу в форме истерических припадков, каталептических состояний и т. д., составляющих по существу непосредственные проявления „психического автоматизма“, присущего и нормальной душевной жизни, но при истерии болезненно гипертрофированного. В связи с сужением сознания следует, повидимому, поставить и повышенную внушаемость истеричных, — признак, значение которого ранее несомненно преувеличивалось, но который все же играет известную роль в продукции некоторых истерических симптомов.

Остальные свойства истерического характера имеют менее существенное значение. Большей частью эмотивность истеричных и самый их эгоцентризм отличаются инфантильным характером: переоценка маловажных событий, неустойчивость эмотивной реакции, чрезвычайная иногда потребность в одобрении и участии окружающих. В моральной сфере эгоизм истеричных, их полная неспособность хотя бы сколько-нибудь войти в интересы других, их крайние претензии на исключительное к себе внимание и, в связи с этим, часто поистине тираническое обращение с окружающими, их эссенциальная лживость заслуженно

создали им плохую репутацию, придающую самому слову „истерия“ неприятный, обидный для больных оттенок. Следует, однако, заметить, что многое здесь зависит от условий, и что истеричка может проявить выдающиеся черты „альтруизма“, преданности общему делу, идее — только бы этот альтруизм привлек к себе внимание других, представил бы его носительницу в выгодном, с ее точки зрения, свете, позволил бы ей сыграть красивую и вызывающую общие симпатии роль. В области интеллектуальной можно отметить в сущности только узость суждения, ослабление критики и иногда поразительный субъективизм истеричных в оценке окружающего, совершенно непонятный для нормального человека и диктуемый жизнью подсознательного: совершенно немотивированные симпатии и антипатии к людям, событиям и даже предметам, совершенно немотивированный переход от сентиментального восторженного поклонения к ожесточенной ненависти. В области волевой — иногда невероятное упорство, диктуемое подсознательной сферой, иногда, напротив, крайняя податливость, выражающаяся высокой внушаемостью, о которой уже говорилось выше.

Каковы частичные проявления истерии?

Здесь прежде всего следует остановиться на характеристике истерических припадков, как симптома, имеющего особенно непосредственную связь с самым характером истеричных. По широко известной схеме Шарко (Charcot), припадки эти характеризуются рядом плановых последовательных состояний:

А. Ауральный период, который может быть очень разнообразен по составляющим явлениям, — особенно следует отметить *palpitations*, шум в ушах, ощущение биения в висках, потемнение в глазах, чаще же всего несомненно так наз. „*globus hystericus*“ — ощущение шара, подкатывающего к горлу.

В. Самый припадок в 4 фазах: 1) эпилептоидный период, включающий тоническую и клоническую фазы и фазу разрешения; 2) период „искривлений“, больших движений, клоунизма; 3) период страстных поз; 4) конечный период с делирием и галлюцинозом.

Но и во времена Шарко таким большим припадкам, с полным развитием фаз, отводилось далеко не первое место по частоте, большее значение приписывалось abortивным припадкам, при которых получала самостоятельность та или иная фаза большого криза. Таким образом выделялись: 1) эпилептоидный приступ, 2) демонический приступ, клоунизм, 3) экстатический приступ, 4) делириозный приступ.

В настоящее время наиболее частыми приходится считать такие припадки, которые характеризуются более всего „страстными позами“, полными выразительности и передающими то сексуальные переживания, то религиозный экстаз, то состояния крайнего страха и тоски, иногда безмолвными, иногда же сопровождаемыми криком, уясняющим содержание галлюциноза, которым охвачены больные. Повод к смешению

с приступами истинной падучей могут дать собственно только „эпилептоидные“ кризы, совершенно лишенные элементов фазы одержимости, что встречается реже. Но и здесь отличие большей частью не представляет затруднений, так как все же часто удастся подметить наличность той или иной реакции больного на приближение врача (усиление или ослабление судорог и т. д.), и так как обычно не наблюдается таких признаков, как неподвижность зрачков, пена у рта, прикус языка и упускание мочи.

Помимо судорожных кризов встречаются и иные извращения сознания, которые можно было бы рассматривать как их эквиваленты.

Сюда относятся приступы каталепсии: больные совершенно неподвижны, сохраняют любую приданную им позу, как бы неудобна и нелепа она ни была, их конечности получают характерное свойство *flexibilitas cerea* — гнутся с известным равномерным сопротивлением, их лицо или лишено выражения, или же сохраняет стойко фиксированное выражение какого-либо аффекта — особенно



Рис. 121. Истерический припадок, *arc de cercle* (Bruns, Kramer, Ziehen).

типично выражение религиозного экстаза. К таким же эквивалентам следует причислить и состояния сомнамбулизма. Во время этих состояний поведение больных мало отличается от нормы, они выполняют ряд весьма сложных координированных действий, могут совершать отдаленные путешествия, не внушая никаких подозрений окружающим относительно своего душевного здоровья. И все же эти состояния разобщены от обычного сознания больных, их действия автоматичны и лишены необходимой преемственной связи с содержанием обычного сознания, равно как при пробуждении на все переживания, наполнявшие состояние сомнамбулизма, обнаруживается полная амнезия. В некоторых, правда очень редких, случаях состояния сомнамбулизма, чередуясь с состояниями бодрственного сознания, образуют своего рода вторую жизнь, со своим запасом опыта и воспоминаний, со своими специальными индивидуальными особенностями: в одном и том же субъекте сочетаются два совершенно различных „я“ (случаи двойственного „я“).

Для всех этих состояний, равно как и для истерических кризов, характерна последующая амнезия совершенно своеобразного типа: при известных условиях, именно, при вызывании тождественных состояний искусственным путем (гипноз), она может совершенно исчезать. В этом — одно из основных отличий истерических извращений сознания от эпилептических, где амнезия имеет абсолютный характер.

Помимо указанных изменений, касающихся собственно психической сферы, клиника истерии представляет длинный ряд нарушений в области соматики, которые уместно вместе с Фрейдом обозначать как истеро-соматические симптомы, в отличие от симптомов органических, характеризующих органические заболевания нервной системы.

Действительно, имея отношение к соматическим функциям — движению, чувствительности и т. д. — эти симптомы в то же время обуславливаются исключительно процессами, протекающими в психике больных, и именно частью являются результатом их аффективности (нарушения в области вазомоторной и секреторной иннервации, некоторые формы гиперкинеза и т. д.), частью же являются результатом идеогенных процессов — внушения, самовнушения, подражания (идеогенные симптомы). Анализируя анамнез истеричных, можно очень нередко выделить в их прошлом тот или иной момент, обуславливающий наличие данного, а не какого-либо иного симптома, что непосредственно доказывает идеогенное происхождение этого симптома. Сюда относятся: самый характер психотравмы, непосредственно вызвавшей возникновение истерического заболевания, выявившей в данном случае истерию из ее скрытой формы; органические или функциональные заболевания в личном прошлом больных, реже у их близких, оставившее в их воспоминании прочный след и обуславливающие *locus minoris resist.*, в направлении которого идет развитие невроза; психическая зараза (подражание) и постороннее внушение; наконец темперамент больных, — субъекты с ажитированным темпераментом чаще дают гиперкинетические формы невроза, субъекты вялые — такие симптомы, как мутизм и параличи. Несомненно очень нередко такая детерминация истеро-соматических симптомов идет и по гораздо более сложным принципам, как показывают исследования Фрейда, при чем здесь принимает огромное участие символика — „символическая детерминация“, где „между аффектом и его рефлексом лежат целые ряды ассоциированных представлений“. Для расшифрования таких детерминаций необходимо применение весьма сложных и, к сожалению, далеко не всегда обладающих объективной достоверностью приемов, в своей совокупности носящих название психоанализа.

Много специального имеют истеро-соматические симптомы и по своему внешнему характеру, независимо от детерминации, не всегда доказуемой. Прежде всего, как бы близко ни имитировал истерический синдром органическое заболевание, все же имеется ряд клинических признаков (реакция перерождения, патологические рефлексy и т. д.), наличие которых почти полностью исключает диагноз истерического заболевания. Далее, при истерии отмечается характерная систематизация признаков, указывающая на выпадение определенных функций, а не анатомических систем. В-третьих, нередко можно бывает подметить возобновление функций при специальных искусственно создаваемых

условиях, при которых больной попадает в непривычную обстановку и, не умея справиться с новой для него ситуацией, утрачивает способность не только к сознательной, но и к подсознательной симуляции того или иного симптома. Наконец весьма характерны для истерических расстройств и имеющие успех терапевтические мероприятия, — именно в этой области заключения *ex juvantibus* являются столь ценными и доказательными, как ни в какой другой.

Это — общая характеристика признаков, свойственных всем истеро-соматическим симптомам. Что касается характеристики отдельных симптомов и синдромов, то в полном объеме она представляется совершенно невыполнимой, так как симптоматология истерии огромна и может подражать всем известным органическим синдромам. Остановимся поэтому только на наиболее часто встречающихся проявлениях.

Часты параличи — моно-, геми- и параплегического типа, иногда вялые, гораздо чаще спастические. Иногда, особенно при моноплегиях, возникает довольно близкое сходство с периферическим параличом (плексит), возможны даже небольшие атрофии и вазомоторные расстройства, равно как и небольшое понижение электровозбудимости. Но никогда не бывает при этом качественных изменений, реакции перерождения. Гемиплегия имеет нередко довольно близкое сходство с органической гемиплегией, и даже распространение контрактур может довольно близко ее напоминать, но никогда или почти никогда не отмечаются при этом такие симптомы, как признаки Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Мендель-Бехтерева. Довольно характерно отличие в походке: органик „косит“ ногой, обводя ее полукругом, истерик ее волочит, как ненужный придаток. Наконец характерно и то, что при истерической гемиплегии щадятся черепные нервы (VII и XII пары), участие которых составляет правило при органических гемиплегиях. Правда в некоторых, в целом редких, случаях при истерии наблюдаются явления так наз. *spasme glossolabie*, который может имитировать парез противоположных мышц. Однако же отличие не представляет особых затруднений, так как здесь на якобы паретической стороне оказываются в полной мере возможными все мимические движения. При истерических параплегиях помимо отсутствия патологических рефлексов характерно также отсутствие расстройств сфинктеров, столь частых при органических поражениях спинного мозга.

Нередки расстройства в области сложных координаторных функций. Как на особенно характерное расстройство ходьбы здесь надо указать на астазию-абазию — полную неспособность ходить и стоять, несмотря на отсутствие параличей. И еще более типично расстройство другой сложной функции — речи: мутизм, характеризующийся полной немотой и, в то же время, полным сохранением способности понимания слышанного и прочитанного и способности письма, — совокупность признаков, совершенно невозможная при органической афазии. Истериче-

ские афазии встречаются, как очень большая редкость. Как на очень нередкие речевые расстройства при истерии, следует указать на афонию и заикание. Оба расстройства могут возникать самостоятельно и могут являться остатком не вполне излеченного мутизма.

Очень часты гиперкинезы. Контрактуры иногда весьма близко имитируют органические формы. До известной степени распознаванию помогает отношение напряженных мышц к исследованию: сближение концов напряженной мышцы у органика ослабляет ригидность, у истерика иногда ее даже усиливает. Колоссальным разнообразием характеризуется истерический тремор: здесь возможны самые разнородные формы, иногда чрезвычайно близко имитирующие органическое дрожание, так что диагноз становится возможным исключительно по оценке иных приводящих симптомов. Хореатический гиперкинез характеризуется при истерии своей стереотипностью. Наконец возможны гиперкинезы самой причудливой формы, уже самой своей вычурностью обнаруживающие свою принадлежность к истерии. Необходимо, впрочем, помнить, что как раз в оценке таких гиперкинезов было сделано, повидимому, особенно много ошибок, и что в настоящее время многие гиперкинезы, которые ранее считались функциональными, теперь с полным основанием рассматриваются как несомненно органические симптомы (гиперкинезы при поражении полосатого тела).

Расстройствам чувствительности в прежнее время в клинике истерии уделялось очень много внимания и встречали их с очень большой частотой. В настоящее время установлено, что здесь было много преувеличений, и что в большинстве случаев анестезии являются артефактом, результатом непроизвольного внушения со стороны исследующего врача. Во всяком случае теперь, при применении более осторожной методики исследования, анестезии встречаются гораздо реже. Их распределение идет не по анатомическим принципам, а согласно тому наивному представлению о распределении функций, которое имеется у больных. Это или гемиянестезии, или анестезии с геометрическими границами (в форме перчатки, чулка, куртки и т. д.). Реже встречается пятнистая анестезия, в форме неправильно рассеянных по всему телу участков с потерей чувствительности. Поражение чувствительности большей частью тотально, хотя и здесь все зависит от способа исследования, и так как больше всего исследуется чувствительность на уколы, то и над всеми иными анестезиями обычно превалирует анальгезия.

В области органов чувств особенно характерны расстройства со стороны зрения. Здесь с наибольшей частотой встречается концентрическое сужение поля зрения, нередко выраженное очень резко. При этом иногда отмечается извращение цветоощущения, и границы на красный цвет оказываются шире, чем границы на цвет голубой. Реже, чем концентрическое сужение поля зрения, встречаются истерические скотомы. Как очень большая редкость, описываются истерические ге-

мианопсии. В редких случаях встречается полный амавроз, менее редки амблиопии.

Со стороны слуха нередко отмечается глухота, обычно имитирующая поражение не проводящего аппарата (среднее ухо), а аппарата воспринимающего, с отклонением Вебера в здоровую сторону. Нередки анестезии в области обоняния и вкуса, при чем при агевзии не отмечается, разумеется, никогда столь типичной в органических случаях диссоциации между территориями тройничного и языкоглоточного нервов.

Истерические боли очень часты и иногда довольно близко имитируют настоящие невралгии. Но отсутствует обычно особая болезненность в точках Валле (Valleix), распределение болей не так типично, при истерической ишиальгии не бывает типического симптома Ласега (Lasègue). Нередки истерические артральгии, симулирующие истинные артриты, и здесь на первом месте следует поставить классическую коксальгию, которая может представить чрезвычайные диагностические затруднения. Известное значение имеет здесь симптом Brodie—болезненность кожи, окружающей тазобедренный сустав.

Часты и многообразны гиперэстезии. Особенно известны овариальные гиперэстезии—давление в нижней части живота, якобы соответствующее положению яичников, вызывает боли и чрезвычайно неприятные ощущения, перечисленные выше в составе явлений, характеризующих ауральный период судорожного припадка, что иногда действительно ведет к кризу. Это—одна из важнейших так наз. истерогенных зон, но их может быть очень много—межлопаточная точка, область грудных желез и т. д. и т. д. Нередко те же зоны являются также и задерживающими зонами, т. е. давление на них купирует начавшийся уже припадок.

Относительно рефлексов главное уже сказано в предыдущем. Патологические рефлексы всегда должны внушать самые большие сомнения при признании в данном случае истерии. Сухожильные и надкостничные рефлексы могут быть очень повышены, но клonus встречается редко. Отсутствие сухожильных рефлексов не входит в картину истерических расстройств. Напротив кожные рефлексы, повидимому, могут отсутствовать при истерии, а отсутствие рефлексов со слизистых встречается даже нередко,—при этом в отсутствии глоточного и небного рефлекса усматривают даже признак, до известной степени патогномичный для истерии. Расстройства рефлексов глубоких органов—зрачковых, со слизистой пузыря и прямой кишки—при истерии, как правило, отсутствуют. Нарушения сфинктеров встречаются как большая редкость и в таких случаях большей частью имеют столь своеобразный характер, что с трудом могут быть смешаны с органическими.

Вазомоторные расстройства очень часты, жалобы на тягостные ощущения со стороны сердца и т. д. во многих случаях стоят на пер-

вом плане. В общем они сходны с таковыми же расстройствами при неврастении. Трофические расстройства пока еще составляют спорный предмет в невропатологии. В то время как одними их возможность при истерии совершенно исключается, так как при этой болезни сим-

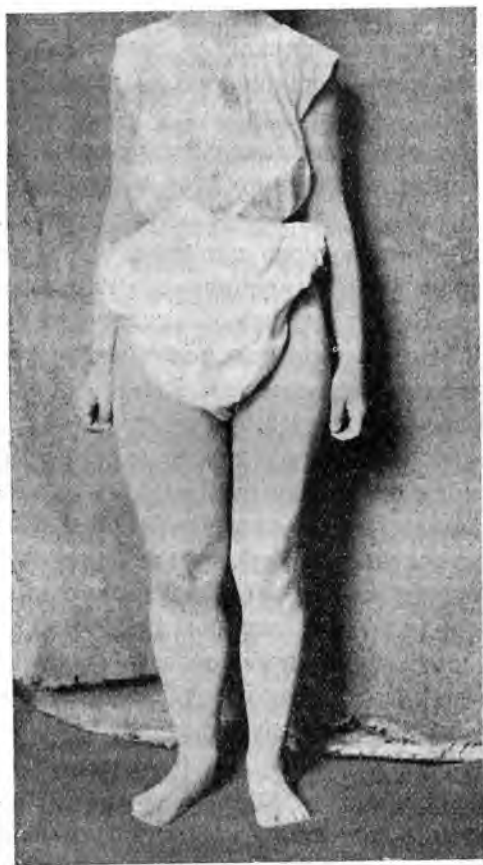


Рис. 122. Отек правой нижней конечности при истерии. (Набл. Г. И. Россолимо.)

птомы должны возникать только идеогенным путем (питуатизм Бабинского), другими эта возможность принимается в полной мере. Особенно нередки отеки дистальных частей конечностей, то цианотического оттенка (голубой отек), то напряженные, не оставляющие ямки, белые.

Диагноз. В прежнее время при распознавании истерии придавалось очень большое значение так наз. истерическим стигматам. Сюда причисляли гемипарез, отсутствие коленного рефлекса, наличие оварии и других истерогенных точек (межлопаточная и т. д.), концентрическое сужение поля зрения. В настоящее время значение этих признаков в значительной мере сужено: одни из них оказались при надлежащей методике исследования признаками очень нечастыми, другие, как отсутствие коленного рефлекса, нередкими и в норме. Во всяком случае, некоторое диагностическое значение они сохранили и по на-

стоящее время. Но главным образом диагноз истерии должен основываться на других моментах: на оценке всего душевного облика больного, на констатировании своеобразных свойств истерического характера, на ходе развития соматических симптомов, особенно на связи их возникновения с эмотивной травмой, наконец на отсутствии собственно органических симптомов. В двух отношениях следует соблюдать при этом большую осторожность. Во-первых, при наличии истерической конституции истерия очень охотно осложняет небольшие органические заболевания, которые при этом играют роль „занозы“, — к панарицию напр. присоединяется моноплегия соответствующей конечности.

сти и т. д. В таких случаях, обнаружив несомненно органический симптом, можно приписать и весь синдром органическому заболеванию, сделав, таким образом, грубую ошибку, очень не безразличную и для лечения. В этом отношении необходимо ставить диагноз по совокупности симптомов, а не на основании одного признака. Во-вторых, очень часто мы встречаем на ряду с истерической конституцией и черты иных дегенеративных конституций. Так, очень часты картины истероневрастении, нередко эпилепсия соединяется с истерией и иногда в такой мере, что истерические кризы могут чередоваться с эпилептическими припадками; нередко при доминирующей картине истерии можно бывает обнаружить черты шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, навязчивых состояний и т. д. Диагноз не должен быть односторонен и схематичен, а по возможности исчерпывающ, так как, уже не говоря о принципиальной стороне вопроса, в непосредственной связи с учетом приводящих в картину истерии сторонних элементов стоит и характер предсказания, и характер надлежащего лечения.

Этиология истерии частью уже указана в предыдущем. Это болезнь конституциональная, в происхождении которой отягощенная наследственность играет несомненно очень большую роль. Как вызывающему моменту особенно большое значение следует приписывать эмотивным потрясениям. В мирной жизни эти потрясения особенно связаны с половой жизнью, в военное время—с переживаниями смертельной опасности. Так как сексуальная жизнь для женщины имеет гораздо большее значение, чем для мужчины, то истерия является преимущественно болезнью женской. Но и мужская истерия встречается очень нередко и даже может давать колоссальные эпидемии, как то показал опыт последней войны.

Соотношением этих моментов—конституционального и эмотивного—главным образом и характеризуется этиология истерии. Если сильно выражен врожденный момент, то достаточно легких потрясений, чтобы развилось заболевание. Напротив, при легких задатках потребны очень сильные потрясения, чтобы дать патологический эффект. Так как в психике т. наз. нормальных людей могут скрываться черты истерического характера, то, по справедливому замечанию Мёбиуса, многие люди являются потенциальными истериками. Это значит, что при чрезмерных потрясениях возможно развитие истерии и у якобы нормального человека,—но только при чрезмерных.

Патогенез истерии и до сих пор во многих отношениях неясен. Несомненно, что мы никоим образом не можем здесь рассчитывать на анатомические находки в том смысле, как они обнаруживаются при органических заболеваниях. Биохимические изменения очень возможны, но для понимания самого процесса возникновения истерии и ее симптомов они могут иметь только второстепенное значение. Как основное

положение следует принять, что истерия—болезнь душевная, болезнь характера. Не так давно удовлетворялись простым сведением истерических симптомов на процессы внушения, и были сделаны даже попытки выделить совершенно из понятия истерии все, что не может быть объяснено внушением (питуатизм Бабинского). Эти попытки окончились неудачей, жизнь оказалась гораздо шире столь упрощенной схемы. Более серьезное значение имеют теории, учитывающие основное значение аффективных расстройств в происхождении истерии, и здесь особенно разработанным является учение Фрейда, по которому основное истерогенное значение принадлежит оттеснению неотреагированных в свое время и, в силу этого, отщепленных от соответствующих представлений аффектов, и смещению их в сферу подсознательного, где они и играют роль перманентно-патогенной занозы. Соответствующие аффекты относятся главным образом к инфантильной сексуальной жизни, которая, по учению Фрейда, развита не менее богато, чем сексуальная жизнь взрослых, и мало нам известна только в силу своеобразной амнезии, свойственной соответствующим переживаниям детского возраста. Весьма серьезное значение для понимания сущности истерии имеет несомненно учение Жанэ, который усматривает суть этого невроза в своеобразном сужении поля сознания, в его расщеплении, находящем особо резкое выражение в состояниях психического автоматизма—в кризах, в сомнамбулических трансах и т. д., но проявляющегося также и в таких рядовых истерических явлениях, как параличи и анестезии.

Течение и исход определяются главным образом степенью наследственного отягощения. Если болезнь развилась преимущественно вследствие врожденных аномалий, то виды на полное излечение совершенно ничтожны. Если же, напротив, конституция сравнительно удовлетворительна и только чрезмерность эмотивного потрясения вывела психику из равновесия, то предсказание будет гораздо благоприятнее. Прекрасной иллюстрацией к этому является сравнение мирного и военного материала. Все сказанное касается, однако, только болезни в ее целом. Отдельные симптомы очень нередко уступают лечению без особого труда даже и при наличии сильно выраженной истерической конституции.

Лечение может преследовать различные цели—или полное излечение, или же устранение отдельных истеро-соматических симптомов. Первая задача очень трудна по самому своему существу, и здесь больше приходится рассчитывать на профилактику, чем на лечение уже развитой болезни. При этом необходимо иметь в виду, что истерия—прежде всего дефективный характер, и что поэтому здесь прежде всего необходимы педагогические мероприятия. Воспитание детей, обнаруживающих склонность к истерическим проявлениям, должно быть стро-

гим, хотя и никоим образом не суровым, должно быть лишено какой бы то ни было сентиментальности, должно развивать чувство долга, дисциплины, должно приучать считаться в полной мере с интересами окружающих, должно отвлекать от фантазий и мечтательности (чтение!) и приучать к работе, преследующей реальные интересы (ручной труд, естественные науки). Большей частью оказывается полезным воспитание вдали от домашней обстановки. У взрослых на многое в смысле перевоспитания рассчитывать, разумеется, не приходится, почему и виды на излечение здесь гораздо менее благоприятны. Что же однако можно здесь предпринять? Так как большей частью, благодаря самому характеру больных, создаются очень тяжелые отношения с близкими, в первую очередь вредные для самих же больных, то несомненно удаление из привычной обстановки в большинстве случаев оказывается благотворным. Повидимому очень полезна, по крайней мере первое время, и полная изоляция больных, рекомендуемая Дежерином. Но так как, по самой сути дела, возможность перевоспитания характера больных в духе строгой дисциплины, единственно здесь полезного по существу, только в редких случаях имеется в руках врача,—то виды на полное излечение даже и при условии изоляции всегда остаются очень скромными, и рецидивы всегда более чем возможны.

Иначе дело обстоит с отдельными симптомами. Здесь очень нередко удается добиться полного их устранения, и основное значение имеет при этом внушающая терапия. Много сторонников имеет гипнотическое лечение; но против его применения раздаются вполне основательные предостережения. Применяя гипноз, мы способствуем усилению у больных состояний расщепления сознания, составляющих главное зло истерического невроза, и, излечивая частичные признаки, ухудшаем в то же время самую болезнь. Гораздо предпочтительнее лечение внушением наяву, при чем средством могут быть самые различные мероприятия—и электротерапевтические процедуры, и фармакотерапия, и лечебная гимнастика и т. д. Известное значение может иметь и „убеждающая“ терапия Дюбуа. Психоанализ Фрейда, представляющий очень большой интерес в теоретическом отношении, для лечебных целей не оправдывает возлагавшихся на него надежд. Во всяком случае, применение его весьма ограничено как потому, что он требует огромной затраты времени, так и потому, что для рационального его ведения требуется очень большой специальный навык. С другой стороны, многократно высказывались опасения, что усиленно муссируя половые темы, психоанализ может принести и большой вред. В этом отношении особенно следует предостеречь от применения этого метода у детей, здесь совершенно недопустимого.

КОНСТИТУЦИЯ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ.

Симптоматология. Навязчивые состояния могут поражать и интеллектуальные функции, и эмотивную сферу, и волевые отправления, выражаясь то навязчивыми представлениями, то навязчивыми страхами, так наз. фобиями, то навязчивыми действиями. При этом следует заметить, что часто и отдельный симптом имеет отношение одновременно и к интеллектуальной, и к эмоциональной, и, частью, к волевой сфере. Так, очень часто навязчивые представления являются окрашенными в яркий эмотивный тон, в сильной степени мучительный для больных, так как сопровождаются выраженной эмоцией страха или тоски и т. д.

Отдельные проявления в высшей степени разнообразны. Иногда это просто немотивированный страх, в причинах которого больной не отдает себе решительно никакого отчета, иногда страх и тоска определяются больными как предчувствие приближающегося несчастья, иногда к состоянию страха присоединяется и состояние тревожной ажитации,—больной не может найти себе места, охвачен двигательным беспокойством. Чаше страхи связаны с каким-либо определенным представлением или целым циклом представлений и имеют таким образом конкретное содержание. Как наиболее часто встречающиеся можно назвать агорафобию—или боязнь открытых мест, площадей, клаустрофобию—боязнь тесных помещений, айхмофобию—боязнь острых предметов, сидеродромотобию—боязнь поездок по железным дорогам, зоофобию—боязнь животных, особенно часто крыс, мышей, змей, лягушек, бациллофобию, сифилофобию, патофобию вообще и т. д. и т. д. В других случаях элементы страха отступают на задний план, и состояние можно определять как собственно навязчивое представление. Сюда относится особенно знаменитый *delire du toucher*—боязнь загрязнения, заставляющая больных поминутно мыть руки, с чрезвычайной осторожностью касаться ручек дверей и т. п. Сюда же относятся и всякие состояния сомнения,—больной боится, что он неправильно опустил письмо, забыл запереть ящик своего стола перед уходом из дому, забыл на ночь погасить свет,—хотя он и помнит хорошо, что на все это им было обращено самое тщательное внимание. Наконец дело может идти и о чисто интеллектуальных функциях. Сюда относятся случаи болезненного мудрствования, когда больной бывает непрестанно занят решением вопросов, по существу совершенно чуждых его интересам и все же неотвязных до мучительности. Сюда же относятся очень частые случаи навязчивого счета—больной должен считать встречающиеся по пути окна или буквы на вывесках, свои шаги и т. п., при чем он имеет любимые и нелюбимые числа, предсказывающие ему удачу или неудачу. Большой интерес представляют те случаи, где навязчивые представления возникают по контрасту со всеми желаниями и стремлениями больных: религиозный человек мучится тем, что при

взгляде на иконы в церкви у него возникают богохульные мысли, жестоко оскорбляющие святыню и приводящие его в ужас, мать неотвязно мучится мыслью о том, что она может под влиянием непреодолимого влечения убить своего ребенка и т. д.

Частью, наконец, навязчивые состояния проявляются и двигательным эффектом. Хульные мысли могут вести и к хульным словам; больной, сомневающийся в том, запер ли он свою дверь, может возвращаться несколько раз с полдороги с целью себя проверить. Во многих случаях утрачивается непосредственная связь с соответствующими представлениями, и остается только навязчивое действие, как такое: больной часто бормочет в сторону какую-нибудь sacramентальную формулу или проделывает какой-нибудь постоянно повторяющийся жест. Здесь мы уже имеем непосредственный переход к тикам, под которыми разумеют в высшей степени стереотипные подергивания в определенных мышечных областях, совершенно лишенные связи с какими-либо имеющимися в данный момент болезненными представлениями, но имевшие такую связь в прошлом. Сюда особенно относятся тики лицевой мускулатуры — подмигиванье, щелканье языком, причмокивание губами, искривление угла рта и т. д. Очень

часты также тики в области шейных мышц. Как движение мимической лицевой мускулатуры, так и кивание и вращение головой, и в норме имеют



Рис. 123—124. Tic facialis. (Клин. нервн. бол. I М. Г. У.)

основное значение для выразительных движений, для мимики и жестикуляции. Наконец, в *maladie des tics* (Gilles de la Tourette) мы имеем уже гиперкинез, распространяющийся на многие мышцы—и на мышцы туловища и конечностей, и на мышцы лица и шеи одновременно. По своей сущности тик является „карикатурой определенных актов, естественных жестов“ (Charcot), воспроизводя некоторые сложные физиологические движения, приспособленные к известной цели, но в данный момент совершенно для больного излишние, несвоевременные, бесплодные. В некоторых случаях анализ показывает, что в основе тика лежит то или иное навязчивое представление *sensu proprio*, — Жанэ перечисляет здесь манию совершенствования, точности, проверки, симметрии, символа, искушения, контраста, предосторожности, усилий и т. д. В некоторых случаях навязчивое действие имеет известное ритуальное значение и выполняется как акт искупления,—толкование, быть может, слишком широко принимаемое Фрейдом, который и здесь в основу полагает непорядки сексуальной жизни, особенно относящиеся к детскому возрасту. Несомненно, однакоже, что очень часто тик развивается в силу простой привычки,—когда-то носившийся тесный воротник служил причиной тикозного подергивания головой, тесно сшитая тужурка вызывает тик подергивания плечами, ссадина на губах—тик облизывания и т. д.

Специального упоминания заслуживают так называемые профессиональные судороги, под которыми разумеют гиперкинезы, возникающие исключительно при одном каком-либо совершенно определенном действии в то время как все другие действия удаются с полным успехом. Нарушение находится несомненно в самом тесном родстве с тиками. Наиболее распространена так наз. писчая судорога (графоспазм, могиграфия), развивающаяся особенно у профессиональных писцов—каждая попытка писать вызывает судорожное сведение принимающих участие в письме пальцев и кисти. Далее известны судороги пианистов, скрипачей, швей, телеграфисток, машинисток и т. д.

Как правило, описанные навязчивые состояния наблюдаются только у больных, отличающихся совершенно своеобразным характером и помимо указанных уклонений от нормы. Так же, как и при истерии, здесь дело идет о специальной конституции. На первый план выступают явления очень большой мнительности, застенчивости, робости—так называемых социальных абулий: боязни выступать в обществе с разговором, пением, игрой и т. д. Следует, впрочем, иметь в виду, что часто и в самых навязчивых состояниях мы имеем непосредственные проявления социальной абулии. Сюда относятся такие широко распространенные фобии, как боязнь покраснения и, особенно, длинный ряд профессиональных фобий, где границы патологии и нормы совершенно стираются—вспомним о почти физиологическом страхе перед эстрадой, страхе дебютантов, экзаменующихся и т. п.

Диагноз навязчивых состояний не представляет существенных затруднений. Часто указывающаяся возможность смешения навязчивых и бредовых представлений в сущности очень не велика. Бредовые представления составляют одно целое со всем циклом состояний сознания душевнобольных, в то время как навязчивые представления всегда ощущаются нашими пациентами как что-то противоречащее здравому смыслу, совершенно им чуждое, и хотя и неотвязное, но вызывающее к себе с их стороны совершенно критическое отношение. И в других отношениях картина болезни настолько характерна, что редко вызывает какие-либо сомнения.

Специальные затруднения нередко встречаются только при диагнозе тиков и именно при отличении их от спазмов, т.-е. гиперкинезов, являющихся следствием реального органического состояния раздражения или на периферии, или же в центрах

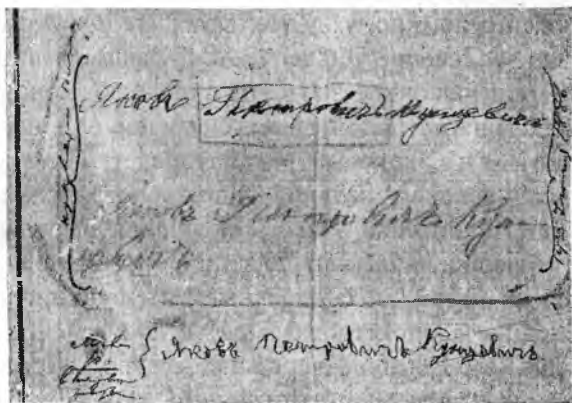


Рис. 125. Писчий спазм. (Набл. Г. И. Россолимо.)

(кора, ядра двигательных нервов). Особенно серьезны бывают такие затруднения при тиках шейной локализации. Большое значение при распознавании имеет, разумеется, обнаружение какой-либо органической причины, производящей раздражение. Далее необходимо отметить, что спазм протекает с известной закономерной последовательностью фаз: начало — с фибриллярного дрожания, постепенно усиливающегося до степени тонического сокращения, при котором все еще отмечаются отдельные клонические подергивания. Затем, при спазме могут участвовать мышцы, щадимые обычно при тике, как ушные мышцы, мышцы подбородка. Спазм продолжается иногда и во время сна, тик во время сна всегда исчезает. Тик находится в гораздо большей зависимости от состояния сознания больного, чем спазм, — отвлечение внимания его ослабляет, волнение — усиливает, нередко больной бывает способен волевым усилием подавить тик на более или менее продолжительное время и т. д. Наконец особенно следует при распознавании тика иметь в виду его определение, принадлежащее Шарко, — „кариатура произвольного движения“. Тик, действительно, поражает сложные функции, в то время как спазм развивается в области определенной анатомической системы.

Этиология и патогенез. Как и всякий патологический характер, рассматриваемое заболевание является прежде всего следствием врожденной дефективности. Наследственность поэтому играет здесь очень

большую роль. Для выявления заболевания имеют значение в общем те же моменты, как и при иных психоневрозах,—тяжелая органическая болезнь, переутомление, душевное потрясение.

Патогенез не может и до сих пор считаться вполне выясненным. Некоторые особенно большое значение придают здесь чисто интеллектуальным процессам, рассматривая сопровождающие навязчивые представления эмоции страха как до известной степени приводящий момент. Наиболее видным представителем такого взгляда является в настоящее время Дюбуа (Dubois), усматривающий в навязчивых состояниях прежде всего дефекты логики и recommending поэтому в первую очередь лечение убеждением. Гораздо распространеннее взгляд, приписывающий основное значение в происхождении описываемых явлений не порядку в эмотивной сфере. Особенно большого внимания заслуживает учение Жанэ, который рассматривает навязчивые состояния как следствие „психолепсии“, падения нормального психического напряжения. Вследствие понижения этого напряжения выпадают самые сложные функции, требующие наибольшей активности,—а сюда, по мнению Жанэ, принадлежат „функции социальные“ и „функции реального“, функции, позволяющие воздействовать на реальность и в полной мере воспринимать реальное. Компенсаторно избыточно действуют функции низшего порядка, выражающиеся сомнениями, страхами, навязчивыми идеями,—функции, требующие гораздо меньшего напряжения и потому сохраняющиеся у таких больных в полной неприкосновенности. Фрейд и в навязчивых состояниях, как и в явлениях истерии, усматривает следствие сексуальной, преимущественно инфантильной травмы, широко применяя здесь метод психоанализа, якобы расшифровывающий символику навязчивых представлений и действий.

Прогноз и терапия. Предсказание при навязчивых состояниях, поскольку дело касается видов на полное выздоровление, столь же печально, как и при истерии. Излечение отдельных проявлений безусловно гораздо труднее, чем при истерии. Из лечебных мероприятий на первом месте по существу дела должна была бы стоять психотерапия, но и ее значение более, чем скромно. Во всяком случае известную пользу могут принести такие меры, как отвлечение внимания, систематические упражнения, приучающие к постепенному подавлению навязчивых движений, и т. д. Часто уместно общее укрепляющее лечение, перемена режима, некоторые физиотерапевтические процедуры—в общем здесь следовало бы повторить все то, что уже было сказано в главе о лечении неврастении.

В случаях профессиональных судорог необходим в первую очередь отказ на долгое время от соответствующих занятий (письмо, игра на пианино и т. д.). Терапия обычно мало действительна. При писчей судороге профессионалов обычно приходится переходить к писанию на пишущей машине.

ЭПИЛЕПСИЯ.

Эпилепсия есть ярко выраженное хроническое заболевание центральной нервной системы, которое может быть вызвано различными причинами. Главные явления, которые характерны для эпилепсии, составляют судорожные припадки с потерей сознания, периодически повторяющиеся. Припадки эпилептические, по мнению многих авторов, вызываются токсинами, скопляющимися в организме вследствие нарушения в обмене веществ и раздражающими мозговую кору. Периодичность припадков объясняется разрядом организма при скоплении достаточного количества токсинов. Краинский, Вуазен и другие авторы указывают на то, что в крови эпилептиков до и после припадка содержатся токсины, что другими авторами не подтверждается (Hebold, Bratz). Также интоксикация холином не подтверждается. Были также сделаны попытки объяснить эпилептические припадки расстройством внутренней секреции эндокринных желез, но до настоящего времени исследования в этом направлении не закончены.

Мы различаем три главные вида эпилепсии: 1) генуинную, 2) органическую или Джексоновскую эпилепсию и 3) Кожевниковскую эпилепсию. Перейдем к описанию каждой из этих форм в отдельности.

Генуинная эпилепсия, под которой мы понимаем эпилепсию, сопровождающуюся общими судорогами и не имеющую при объективном исследовании каких-либо симптомов, указывающих на органическое заболевание центральной нервной системы, а также нет грубых изменений мозга, как макро-, так и микроскопических. Многими авторами, как, напр., Бинсвангером (Binswanger), проводится точка зрения, что генуинной эпилепсией может заболеть лишь только тот, кто обладает так называемой эпилептической конституцией, так как у эпилептиков существует особая форма патологической раздражительности центрального аппарата большого мозга. Постепенное накопление минимальных раздражений ведет к внезапным периодическим разрядам. Исходное раздражение следует искать либо в максимальном напряжении раздражающих явлений, или же в случайных эндо- и экзогенных причинах. Почему у людей с эпилептической конституцией получают разряды в форме эпилептических припадков, хотя в то же время теми же причинами у людей, не предрасположенных к эпилепсии, припадков не вызывается нам неизвестно, но, как правило, мы должны помнить, что только тот отвечает на все экзогенные раздражения эпилепсией, кто обладает эпилептической конституцией; таким образом эпилептик, в тесном смысле слова, уже рождается эпилептиком, а все изменения в области обмена веществ, оказывающие токсическое влияние, вызывают эпилепсию у индивидуумов, предрасположенных к ней.

Является вопрос, может ли быть эпилептическая конституция приобретенной? По мнению одних авторов (Fink, Brush), на этот

вопрос можно ответить утвердительно, по мнению же других (Cramer, Mendel),—этого утверждать нельзя, ибо, проследив все случаи, в которых имели место интоксикация, инфекция или травма, мы видим, что некоторые заболевали эпилепсией, другие же нет. Даже очень тяжелые травмы, продолжительное время раздражавшие весь мозг, в конечном своем результате все-таки не вызывали эпилепсии. Таким образом мы можем с уверенностью сказать, что без эпилептической конституции нет эпилепсии.

Симптоматология. Одним из самых существенных симптомов заболевания являются припадки с потерей сознания. В промежутках между припадками эпилептик часто ничем не отличается от здорового, хотя в позднейших стадиях заболевания здоровье сильно нарушается и болезнь кладет специфический отпечаток на весь status больного.

Эпилептические припадки разделяются на следующие виды: 1) на большие припадки, 2) на малые припадки, так наз. *petit mal*, и 3) на эквиваленты.

Большой припадок в своей типической форме может наступить как у детей, так и у взрослых или внезапно, или же сопровождается предвестниками, которые могут появиться даже за несколько дней до припадка в виде головокружений, головных болей, плохого настроения, раздражительности, мимолетных подергиваний мускулатуры. Важно отметить симптомы, которые появляются за несколько секунд или минут до припадка и с которых собственно припадок начинается, так называемые ауры, которые у каждого больного проявляются в одной и той же форме. Различают ауры двигательного, сенсорияльного, чувствительного, психического и сосудодвигательного характера. Двигательная аура состоит в подергиваниях, начинающихся с какой-нибудь мускульной группы и переходящих в общие судороги, что чаще бывает при очаговой эпилепсии. Большею же частью двигательная аура выражается в форме общего моторного беспокойства, стремления к бегу вперед или назад, в круговращательных движениях и т. п. Часто бывают афазические и дизартрические расстройства речи.

Сенсорная аура проявляется в форме зрительных или слуховых галлюцинаций, в области чувствительности отмечаются парестезии, неприятные ощущения в животе, боли вообще и головные боли в частности; психическая аура наиболее часто отмечается у детей в виде аффектов, сильных приступов страха, тоски и может даже принять характер острого помешательства.

Большой припадок начинается либо с вышеописанной ауры, либо внезапно, при чем больной падает без сознания, испуская пронзительный крик или хрипы; тотчас же появляется тоническое сокращение всей мускулатуры, в первый момент побледнение, затем постепенно увеличивающийся цианоз, голова запрокидывается кзади или в сторону, глаза с остановившимся взором, с абсолютно не реагирующими зрач-

ками, пена у рта и слюнотечение. Тонические судороги продолжаются от нескольких секунд до $1\frac{1}{2}$ минуты и затем судороги переходят в клоническую форму; сначала появляются отдельные толчки, затем более сильные подергивания всего туловища, интенсивность их увеличивается, темп ускоряется; тут может быть прикус языка, который попадает между зубами вследствие клонических судорог челюстей. Часто бывает непроизвольное мочеиспускание и дефекация. С наступлением клонических судорог дыхание восстанавливается, и цианоз постепенно исчезает. Продолжительность этой фазы от $1\frac{1}{2}$ минуты до 5 минут, редко больше. С прекращением судорог обыкновенно наступает сон, продолжающийся иногда несколько часов. После сна больной совершенно не помнит, что с ним было, и чувствует только общую усталость, разбитость и головную боль. Из явлений, сопровождающих эпилептический припадок, следует отметить исчезновение корнеального, конъюнктивального и зрачкового рефлексов, а также отсутствие коленного. В моче можно констатировать появление белка. Часто налицо бывают травматические повреждения как следствие падения.

Иногда приступ не заканчивается одним припадком, а сопровождается целой серией припадков, быстро следующих друг за другом почти без перерыва; такое явление носит название *status epilepticus*, во время которого бывает продолжительная кома, иногда повышение температуры. После *status epilepticus* часто наблюдаются явления истощения в форме скоро проходящих моно- или гемипарезов, афазий, патологических рефлексов и т. п.

Малые припадки могут проявляться или в форме незаконченных припадков с отсутствием либо тонической, либо клонической фазы, или же в виде *petit mal*, характеризующейся главным образом мимолетной потерей сознания, внезапным побледнением, потерей нити обычного состояния; так, напр., больной выпускает предмет из рук, начинает бессвязно бормотать, могут быть легкие тонические подергивания в туловище, неподвижно-устремленный взор; все это продолжается один момент, совершенно незаметный для больного, и затем он возвращается к прерванной работе; иногда может последовать сон. Вместо потери сознания могут быть головокружения, легкие дурноты или тошнота.

Эквиваленты, т.-е. явления, заменяющие припадки, выражаются часто сумеречными состояниями, во время которых больные находятся в спутанном состоянии, куда-то бегут, кружатся, обнажают половые органы, совершают целый ряд каких-то сложных немотивированных поступков, о которых они потом даже не могут вспомнить. Иногда же эквиваленты проявляются в форме сильного аффективного состояния, приступов умоисступления, носящих характер маниакального возбуждения, во время которого больные, под влиянием галлюцинаций и бредовых идей, совершают целый ряд насильственных поступков разруши-

тельного характера. Самые тяжелые и жестокие преступления совершаются в таком состоянии. Продолжительность таких приступов колеблется между часами и днями, редко больше. Характерно для таких эквивалентов, что они наступают внезапно, у одного и того же лица повторяются в одинаковой форме и после них—полная амнезия. Подобные эквиваленты чаще бывают у детей, чем у взрослых. Кроме того следует отметить эквиваленты в форме сильнейших приступов страха с страшными галлюцинациями, особенно ночные страхи, внезапные засыпания, сильнейшие головные боли мигренозного характера.

На психических расстройствах как следствии эпилепсии мы здесь подробно останавливаться не будем, но обратим лишь внимание на часто встречающееся явление у детей, у которых нет никаких припадков, но которые обладают так называемым эпилептическим характером, выражающимся сильной аффективностью, приступами умоисступления, злобностью, жестокостью, неуживчивостью с окружающими, постоянной придиристостью и надоедливостью; сюда следует отнести также целый ряд аморальных поступков. Эпилептическое слабоумие есть почти неизбежное последствие эпилептических припадков как больших, так и в особенности малых. У эпилептиков, заболевших с раннего детства, развивается глубокое слабоумие, в форме имбецильности и даже идиотизма. Особенно отмечается сильное понижение памяти. Очень редко интеллект остается незатронутым, что бывает при редких припадках.

Течение и исход. Наиболее часто эпилепсия появляется в критические периоды развития организма, а именно в критический период раннего детства, т.е. в 2—3 года, когда происходит усиленный рост организма, затем в 7—8 лет, когда организм в некоторых областях как бы окончательно формируется, и особенно часто наблюдается начало эпилепсии в периоде полового развития, т.е. в юношеском критическом возрасте. В общем же эпилепсия может наступить во всяком возрасте, начиная с раннего детства и кончая преклонными годами. Обычное течение генуинной эпилепсии характеризуется появлением судорог в раннем детстве, которые затем исчезают, чтобы вновь появиться в критические периоды и тогда уже на более продолжительный срок. Есть случаи, где наступлению заболевания предшествовали в течение многих лет своеобразные психопатические явления, как, напр., немотивированное дурное настроение, тоскливость, раздражительность, плохой сон, своеобразные головокружения и дурноты, пока, наконец, не прорывался большой припадок. В других случаях болезнь начиналась с появления *petit mal*, на которое мало обращается внимания, и только странное состояние больного заставляет окружающих обратиться к врачу. Точно так же эпилепсия, начинающаяся с ночных припадков, долгое время остается незамеченной.

Припадки большей частью начинаются без всякой видимой причины, хотя иногда им могут предшествовать алкогольные эксцессы,

физическое переутомление, расстройства в пищеварительном тракте; что касается психических причин, то они редко вызывают эпилептический припадок. Частота припадков подвержена индивидуальным колебаниям; как правило в начале заболевания припадки реже, затем делаются чаще и интенсивнее; количественно *petit mal* многочисленнее, чем большие припадки. Есть больные, у которых бывает один припадок в году или в течение нескольких лет, у других же припадки повторяются ежедневно или по нескольку раз в день. Обычно припадки повторяются один или два раза в месяц. Болезнь не представляет непосредственной опасности для жизни, исключая только *status epilepticus*, во время которого может быть *exitus letalis*. Что же касается исхода *quo ad sanationem*, то полное выздоровление бывает очень редко, чаще эпилепсия заканчивается полным слабоумием, при чем в этом отношении малая эпилепсия дает худший прогноз, чем большая.

Диагноз эпилепсии труден только в том случае, если врач сам не наблюдал припадка и должен базироваться на описании самого больного или окружающих.

На основании одного единственного припадка диагноз ставить трудно. Чем больше описание припадка отступает от классической формы, тем осторожнее нужно быть с диагнозом, в особенности в тех случаях, где мы имеем дело только с потерей сознания, каковое нужно дифференцировать от простого обморока, появление которого связано с малокровием мозга, неправильной сердечной деятельностью, с психической идиосинкразией, напр. при виде крови и т. п.; эпилептическая потеря сознания бывает без всякой причины, внезапно или же сопровождается определенной аурой. Затем во время обморока сердечная деятельность сильно ослаблена или даже прекращается, потеря сознания не совсем полная, так что реакция зрачков и рефлексы не исчезают, при чем больной, придя в сознание, снова впадает в обморок при попытке подняться. Если же потеря сознания полная, да еще сопровождается судорогами, непроизвольным мочеиспусканием, автоматическими действиями или какими-нибудь душевными расстройствами, то перед нами—несомненная эпилепсия. При эпилепсии в раннем детстве нужно иметь в виду спазмофилические судороги. В общем надо принять за правило, что всякий судорожный припадок, бывший в раннем детстве, прежде всего заставляет нас предположить эпилепсию, хотя нужно отметить, что спазмофилические припадки большею частью бывают во время прорезывания зубов и повторяются много раз, в то время как эпилептические бывают или однократно или небольшое число раз; кроме того спазмофилией заболевают дети, искусственно вскармливающиеся, и большею частью в конце зимы или весною. В общем же следует отметить, что в значительном числе случаев эпилепсии в раннем детстве наблюдались те или иные симптомы спазмофилии, так что между этими явлениями есть что-то общее в самом существе заболевания.

Дифференциальная диагностика с уремическими и другими токсическими припадками базируется на основном страдании и на других признаках интоксикации. Труднее провести дифференциальную диагностику между истерическим и эпилептическим припадком: если припадок протекает на глазах у врача, то отсутствие зрачкового рефлекса и наличие Бабинского является решающим в пользу эпилепсии. Кроме того нужно принять во внимание внезапное появление припадка без всякой причины, в то время как при истерии мы имеем налицо аффективное раздражение и можем доказать психическую травму. При падении у эпилептиков часты повреждения, между тем как истерик никогда не причиняет себе вреда.

Прикус языка, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, непостоятельность припадка и последующий сон являются характерными для эпилептического припадка; в то время как при истерии эти явления отсутствуют, здесь констатируется прикус губ, большая длительность припадка и отсутствие амнезии.

Если врач даже сам не наблюдал припадка, то при внимательном осмотре можно констатировать прикус языка, повреждения от падения и понижение интеллекта. Диагноз *epilepsia nocturna* можно поставить, если при *epuresis nocturna* отмечаются и другие явления, как-то: прикус языка, кровяные пятна на подушке, кровоизлияние под кожу и в конъюнктиве, неизвестного происхождения повреждения, тупая головная боль, плохое подавленное настроение по утрам.

Этиология. Как мы уже выше упоминали, главная причина эпилепсии кроется в эпилептической конституции. Посмотрим же, какие эндогенные факторы создают предрасположение к эпилепсии. Из вредных причин, делающих организм предков менее устойчивым, является, во-первых, невропатическая наследственность и влияние алкоголя, сифилиса и туберкулеза в предшествовавших поколениях. Само собой у таких предков часть потомства будет обладать невропатическим предрасположением, которое может проявиться в разных формах нервозности, эпилепсии и душевных заболеваний; таким образом эпилепсия не наследуется как таковая, а только предрасположение к ней, точно также потомство эпилептиков не будет страдать обязательно эпилепсией, а может проявить различные нервные заболевания, но склонность к эпилепсии у них может быть выражена в большей степени. Хронический алкоголизм предков имеет особенно пагубное влияние, тем более, что как алкоголь, так и сифилис производят изменение в зародышевой плазме и последствия тем тяжелее, чем большее количество невропатозов насчитывается у предков. По статистическим данным, громадный процент эпилептиков имеет алкоголизм в наследственности. Доказательством того, что наследуется не сама эпилепсия как таковая, а только предрасположение, служит проявление эпилепсии не с момента рождения, а в критические возрасты.

Наследственный сифилис также производит изменение в зародышевой плазме, и вследствие этого потомство является психо-невропатическим и среди них много эпилептиков. На это указывает Брац и Лют, которые в 4—7% генуинной эпилепсии констатировали *lues heredit.*, другие авторы указывают еще больший процент, при чем имеется в виду только генуинная эпилепсия. Кроме того следует отметить также и туберкулез, который сильно ослабляет сопротивляемость организма предков.

Таким образом мы установили целый ряд моментов, которые обуславливают предрасположение к эпилепсии, вследствие чего человек рождается с эпилептической конституцией. Конечно при зачатии и во внутриутробной жизни зародыша могут быть вредные причины, влияющие на его развитие, как, напр., зачатие в опьянении. Теперь проследим, какие факторы способствуют проявлению эпилепсии у индивидуума с предрасположением к ней. Просматривая литературу с этой целью, мы видим, что в одних случаях достаточно самой незначительной причины, чтобы вызвать эпилепсию, в других же для ее проявления требуется очень сильное раздражение; таким образом предрасположение к эпилепсии бывает различной степени: так, напр., в целом ряде случаев генуинная эпилепсия проявляется в критические возрасты без всякой видимой причины, т.-е. тут имеет место физиологическое раздражение при развитии организма. Есть многие яды, которые могут вызвать эпилепсию, и среди них первое место занимает алкоголь. Так, если при кормлении мать употребляет алкоголь, который через молоко непосредственно передается ребенку, то у него появляются эпилептические припадки; при прекращении употребления алкоголя прекращаются и припадки. Такое же явление мы имеем, когда ребенку дают алкоголь. Затем отравление свинцом вызывает эпилепсию. Несомненное влияние на проявление эпилепсии оказывают инфекционные заболевания, как-то: скарлатина, корь, оспа, тиф, инфлуэнца, малярия и другие.

Многие авторы, как Оппенгейм, Турнье, Труссо, указывают, что генуинная эпилепсия может быть последствием *lues heredit.* точно так же, как и травматические повреждения головы. Сердечные заболевания часто являются причиной припадков эпилепсии вследствие расстройства кровообращения в мозгу, особенно при *epilepsia tarda*. Таким образом мы не можем указать ни одной специфической экзогенной причины, которая могла бы вызвать эпилепсию, они служат лишь производящими факторами при достаточной степени предрасположения.

Патогенез и патологическая анатомия. Обычно секция при генуинной эпилепсии не дает определенной патолого-анатомической картины и даже часто констатирует отрицательный результат. Во всяком случае нет таких указаний, которые говорили бы за сущность заболевания. По мнению Вебера, патолого-анатомические изменения генуин-

ной эпилепсии можно подразделить на три группы: 1), изменения не только в центральной нервной системе, но и в других органах, которые указывают на патологическое предрасположение и развитие индивидуума; 2) изменения, указывающие на источники раздражения, и 3) вторичные изменения в разных органах как результаты эпилепсии.

Что касается 1-й группы изменений, то они относятся к коже и внешним частям тела, в виде рубцов, как следствие ушибов при припадках. В костной, мышечной и сосудистой системах и в других органах больших изменений, характерных для эпилепсии, нет. Самые важные изменения мы находим в центральной нервной системе. Альцгеймер указывает, что для генуинной эпилепсии важны следующие изменения: 1) выпадение миелиновых волокон в мозговой коре, при чем наиболее затронут тангенциальный слой; 2) увеличение глии, поверхностный слой очень утолщен, волокна, которые идут к коре в большем количестве, чем в норме, и проникают глубже в кору. Глиозные волокна более толстого калибра, чем обычно, глиозные ядра в поверхностных слоях коры лежат кучками друг около друга, местами они указывают на регрессивные изменения, местами же—на пролиферацию и разрастание; 3) большое количество разрушенных ганглиозных клеток; 4) сосуды не указывают особых изменений; 5) все эти изменения равномерно рассеяны по всей мозговой коре. Аммониев рог изменен не больше, чем другие части мозга, между тем как другие авторы обращают особенное внимание на склероз Аммониева рога, считая это патогномическим признаком врожденной или ранней эпилепсии. Шпильмейер, Редлих и другие авторы указывают, что малые и средние ганглиозные клетки поражены, в то время как большие, специально гигантские пирамидальные клетки моторно-корковой части сравнительно хорошо сохранены. На ганглиозных клетках отмечаются утолщения, распад хроматина или всецело или перинуклеарно, красные ядра, распад и сморщивание самих ганглиозных клеток, вследствие чего они количественно уменьшены. Некоторыми авторами также указывается на изменения в сосудах, а именно стенки сосудов, даже мелких, бывают утолщены, клетки интимы и адвентиции увеличены, отмечается также извилистость вен, новообразование сосудов в корковом слое. По мнению Вебера, при эпилепсии в раннем возрасте относительно часто встречается артериосклероз аорты и изменения сердца, которые он объясняет повышением кровяного давления во время припадков. Таким образом мы видим, что при эпилепсии констатируются патолого-анатомические изменения мозга. По мнению многих авторов, эти изменения бывают во всех случаях эпилепсии, только эти изменения не всегда можно доказать потому, что бывают случаи очень ранней эпилепсии, когда изменения еще не зафиксированы, что бывает и в случаях с редкими припадками, между тем как все эти изменения становятся устойчивыми при дли-

тельной эпилепсии и при частых припадках. Очаговые заболевания при генуинной эпилепсии обозначают лишь исходный пункт раздражения. При продолжительном страдании находим диффузные изменения мозговой коры, при врожденной или ранней эпилепсии изменения *cognu Ammonis*. Таким образом мы видим, что патолого-анатомической картины эпилепсии нет, но существует только целый ряд патолого-анатомических изменений как следствие эпилепсии, и если эти изменения не указывают на локализацию болезни, то мы все-таки находим некоторые указания на сущность заболевания и на исходный пункт. Экспериментальные исследования некоторых авторов, как-то: Фритша, Гитцига, Унферрихта и других, показали, что исходным пунктом судорог является двигательная зона коры.

Терапия. Планомерное целесообразное лечение эпилепсии, обоснованное теоретически, невозможно ввиду того, что сущность эпилепсии еще неизвестна, что начало и течение разнообразно, и потому терапия часто эмпирическая. При медикаментозном лечении на первом плане стоит бром, который уменьшает раздражение мозговой коры. Бромистое лечение следует начать как можно раньше и давать как можно дольше с небольшими перерывами. Из бромистых препаратов наиболее рекомендуется бромистый натрий от 2 до 6 граммов в день, также хорошо действует смесь бромидов (*natr., kal., ammon.*) в разных дозах. При этом лечении нужно следить, чтобы не наступило отравление организма бромом, что выражается в появлении апатии и разных кожных явлений, как-то: *аспе vulgaris*, также узкие и не реагирующие зрачки. Предложение Тулуз-Рише лишать организм соли при бромистом лечении для удержания наибольшего количества Br, который становится на место Cl, очень рискованное, так как часто результаты бывают довольно плачевные. Наблюдается сильное истощение организма вследствие солевого голодания. Затем применяется опийное лечение, комбинируемое с бромистым по методу Флексига. Оно состоит в том, что для взрослых дается опий, начиная с 10 капель 3 раза в день, и затем через два дня прибавляют по 2 капли, доведя до 60 капель три раза в день, и затем переходят к высоким бромистым дозам от 6 до 9 граммов ежедневно. Детям опий дается, начиная с одной капли 3 раза в день и доходят до 25 капель 3 раз в день. Это лечение можно проводить только под строгим контролем врача. В общем оно не дает блестящих результатов, а между тем при недосмотре может принести вред.

Очень хорошее действие оказывает *luminal* в дозах 0,12 три раза в день не ежедневно, а за несколько дней до припадков. Кроме того в каждом случае эпилепсии рекомендуется проводить общеукрепляющее лечение рыбьим жиром, мышьяком и железом.

На ряду с медикаментозным лечением предлагается проводить и диетическое. Многие авторы рекомендуют лишение мяса эпилептиков, особенно детей, указывая на то, что это задерживает быстрое

развитие эпилепсии и замедляет прогрессивное течение ее. Наша практика показала обратное—лишение мяса всегда приводит к отрицательным результатам, ибо сильно ослабляет питание ребенка. Мы знаем, что обыкновенно родители приводят своих детей после больших постов с жалобой на усиление и учащение припадков. Несомненно, лишение таких важных пищевых веществ, которые заключает в себе мясо, вредно отзывается на общем состоянии организма, уменьшает его сопротивляемость и тем самым способствует усилению эпилепсии. Вообще эпилептиков надо питать хорошо, давая в достаточном количестве как белки, так и жиры, не следует давать тяжелой пищи, чтобы не обременять кишечника. Решительно запрещается давать эпилептикам все возбуждающее, как-то: крепкий чай, кофе и в особенности алкоголь, камфару и кокаин, в каком бы то ни было виде и количестве. Употребление алкоголя моментально вызывает и усиливает припадки.

Для эпилептиков важно также урегулирование общего режима: 1) Сон должен быть в достаточном количестве, никогда не следует будить эпилептиков, особенно по утрам. 2) Ежедневное пребывание на чистом воздухе необходимо. 3) Учение должно быть урегулировано, при чем следует помнить, что всякий умственный труд истощающим образом действует на центральную нервную систему и потому обучение должно быть сведено к минимуму; при этом нужно считаться с состоянием интеллекта и при начавшемся слабоумии и частых припадках следует прекратить обучение и занять ребенка ручным трудом. Главное, нужно помнить, что нельзя ни в каком случае утомлять такого больного ни физически, ни умственно. Эпилептикам следует запретить холодные водяные процедуры, особенно купанье, так как, во-первых, холодная вода сама по себе вредно влияет на течение эпилепсии, а, во-вторых, во время купанья может случиться припадок, и больной утонет. Некоторые авторы, как Крамер, рекомендуют даже холодные купанья, но мы из практики знаем, что обычно после лета припадки у эпилептиков учащаются, и это всегда в связи с купаньем; часто 1-й припадок появляется после летних холодных купаний. При status epilepticus рекомендуется применение клизм из chloralhydr., при надобности применяются симптоматические средства.

Органическая эпилепсия есть эпилепсия, где мы имеем первичные микро- или макроскопические патолого-анатомические изменения мозга локализованного или диффузного свойства, при чем припадки характерны для очаговых заболеваний.

Симптоматология. Органическая эпилепсия проявляется в форме судорожных припадков особого характера: 1) Двигательные подергивания начинаются с какой-нибудь одной мускульной группы и затем в закономерном порядке распространяются и на другие группы, при чем потеря сознания может быть и неполная. В частности, та форма орга-

нической эпилепсии, которая носит название Джексоновской, передает раздражение мозговой коры в одном и том же порядке, при чем односторонние судороги начинаются либо с лица, переходя на руку и ногу, либо в обратном порядке. Таким образом Джексоновская эпилепсия указывает на определенную локализацию, и часто бывают случаи, где начало представляет типичную Джексоновскую эпилепсию, а затем судороги генерализуются. 2) Припадки носят большую частью гемиплегический характер, т.-е. судороги ограничиваются лишь одной половиной туловища. 3) После приступов кортикальной эпилепсии часто остается длительная слабость, а иногда даже парезы в форме моно- и гемипарезов. 4) После припадков можно обнаружить скоропроходящие патологические рефлексы, как-то: Бабинского, Россоломо, Оппенгейма. 5) При органической эпилепсии припадки бывают очень частые, длительные и заканчиваются иногда status epilepticus.

Прототипом так называемой органической эпилепсии является эпилепсия при церебральном детском параличе, при остатках бывших менингитов, энцефало-менингитов и энцефалитов. Соответственно этим заболеваниям мы имеем налицо тот или иной симптомокомплекс: гемиплегию с повышением рефлексов, клонусом стоп и чашек, патологическими рефлексами; реже встречаются афазические и гемиптопические расстройства.

Течение и исход. Течение органической эпилепсии несколько тяжелее, так как количество припадков быстро возрастает, интенсивность их увеличивается, время от времени наступает status epilepticus, во время которого может быть exitus letalis. Что же касается прогноза quo ad sanationem, то полного выздоровления почти не бывает, исключая, может быть, те случаи, где причиной является сифилис, который поддается специфическому лечению, и то только в том случае, если еще не успело наступить слабоумие. Нужно отметить, что во всех случаях органической эпилепсии слабоумие развивается очень быстро. Нужно указать, что церебральные очаговые явления могут одновременно существовать с эпилептическими, и вместе с тем эпилептические явления могут задолго предшествовать появлению определенных мозговых очагов. Фогт указывает, что детский мозг, находящийся в стадии развития, реагирует на очаги и повреждения иначе, чем мозг взрослого: у детей чаще из очаговых явлений развиваются диффузные, и потому вполне понятно, что у них эпилептические изменения предшествуют параличам и мы встречаемся часто с ранним наступлением слабоумия. Изредка можно констатировать случаи, где болезнь протекает 1—2 года, как генуинная эпилепсия, и вдруг развиваются параличи, застойные соски—одним словом, все явления какого-то новообразования. То же самое можно отметить и при hydrocephalus. Итак, течение и исход органической эпилепсии очень тяжелые, так как припадки учащаются и становятся сильнее, время от времени наступает status epilepticus.

количество *petit mal* увеличивается и довольно рано развивается слабоумие; смерть наступает в молодых годах.

Диагноз органической эпилепсии поставить нетрудно, в особенности, если видеть припадок хотя бы один раз. Все случаи органической эпилепсии можно разделить на 2 главные группы: 1) случаи, где на основании симптомов раздражения и выпадения можно точно установить локализацию, и 2) группу с неопределенными явлениями, которые, однако, указывают на органическое заболевание мозга. Рекомендуется всякий случай эпилепсии тщательно исследовать со стороны нервной системы, точно установить состояние рефлексов, черепных нервов и глазного дна, а также констатировать, нет ли симптома Бехтерева и дефектов со стороны черепа, как-то: фиссуры, вдавления, утолщения и т. п. Дефекты черепа можно установить рентгеноскопически. Только такое тщательное невропатологическое исследование может дать нам дифференциальную диагностику органической и генуинной эпилепсии. Если приступ имеет характер кортикальный, то это, несомненно, органическая эпилепсия, так как при генуинной эпилепсии, если даже имеются налицо односторонние явления, то они развиваются не так закономерно, при чем судороги быстро генерализуются.

Этиология органической эпилепсии больше поддается учету, чем генуинной. Она вызывается каждый раз, когда мы имеем дело с такими повреждениями мозга, которые вызывают раздражение мозговой коры, как-то: дефекты черепа, которые давят на мозговую кору и этим вызывают судороги. То же самое получается при различных новообразованиях мозга, которые вызывают раздражение мозговой коры, как-то: опухоли, кисты, *cysticercus* и различные другие новообразования, частой причиной которых является *lues heredit.*, проявляющийся в форме *lues cerebri*, *meningitis specifica*, *meningo-encephalitis*, *hydrocephalus*.

Патогенез и патологическая анатомия. Какой-нибудь определенной патолого-анатомической картины органической эпилепсии не существует. Поскольку различны причины, лежащие в основе органической эпилепсии, постольку разнообразны и патолого-анатомические данные. Наиболее частой картиной являются разные сифилитические изменения мозга.

Терапия. Кроме вышеуказанных терапевтических мероприятий, при органической эпилепсии является вопрос об оперативном вмешательстве, для которого требуется точно установленная локализация с помощью очень тщательного невропатологического исследования, при чем нужно точно установить цель операции: желательно ли устранить механическое давление, как-то: удаление рубца, осколков черепа, жидкости, или же преследуется удаление очага в мозге, т.-е. удаление новообразования. Показанием к операции служит бесплодность консервативного лечения (специфического лечения при *lues*). В общем надо отметить, что опера-

тивное вмешательство является далеко не безразличным, при чем в детском возрасте успех более возможен, чем у взрослых. Решиться на операцию следует после длительного наблюдения и после применения всех других средств. Оперировать только в том случае, если невропатологическое исследование дает очень точную локализацию. Здесь имеются главным образом в виду случаи с резко выраженной Джексоновской эпилепсией. Показания к операции — опасность появления status epilepticus и начинающееся слабоумие.

Кожевниковская эпилепсия есть особый вид органической эпилепсии, которая была впервые описана проф. А. Я. Кожевниковым в 1894 г. Этот вид эпилепсии отличается тем, что наряду с эпилептическими припадками существует еще целый ряд постоянных нервных явлений, которые для больного более тягостны, чем самые припадки.

Главный симптомокомплекс этого заболевания состоит в том, что у больного имеются постоянные клонические судороги определенной группы мышц и постепенное распространение этих судорог на соседние территории той же стороны; судороги с течением времени достигают своего максимума, и происходит разряд в форме общего эпилептического припадка типа Джексона, после которого местные явления несколько стихают на короткий срок, и затем все явления повторяются стереотипно в одном и том же виде. Если больному удастся заснуть, то судороги во время сна стихают.

Течение болезни очень затяжное и тягостное для больного, так как у него нет совершенно свободных промежутков, что сильно отражается на общем состоянии организма как со стороны физической, так и психической. Общие эпилептические припадки могут с течением времени исчезнуть, но постоянные судороги продолжают непрерывно и с прежней силой.

Диагноз заболевания поставить легко при наличии вышеописанных симптомов. Главную характерную черту гиперкинеза составляет стереотипное постоянство, с каким судороги повторяются, и постепенное распространение на соседние мышечные группы в закономерном порядке, так что если мы имеем случай, где постоянные подергивания варьируются как по своему характеру, так и по своей локализации, то это указывает, что мы имеем дело с другой формой постоянного гиперкинеза, родственной с Кожевниковской, как myoclonus-epilepsia, epilepsy choreica и т. п.

Этиология не выяснена.

Патогенез и патологическая анатомия до настоящего времени точно также не выяснены.

Сам автор не мог разрешить этого вопроса, потому что у него не было в руках ни одного секционного случая. По его мнению, точно можно указать лишь то, что это есть органическое заболевание головного мозга с локализацией в мозговой коре.

Тут является вопрос, зависит ли наблюдаемый симптомокомплекс от заболевания коры или субкортикального поражения. Сам Кожевников высказался за корковое заболевание, последующий же ряд авторов высказывались частью за этот же взгляд, частью же за субкортикальное поражение.

Терапия. Из лечебных мероприятий приходится ограничиться обычным лечением эпилепсии. Иные авторы прибегают к оперативному удалению участков мозговой коры, где они предполагают очаг заболевания.

МИГРЕНЬ (HEMICRANIA).

Мигрень есть своеобразное заболевание, выделенное в отдельную форму.

Различают болезнь *sui generis* и как известный симптомокомплекс при заболеваниях мозга — опухолях, абсцессах, сифилитических поражениях и т. д.

Что касается самой мигрени, то, в зависимости от наличия тех или других симптомов, различают формы простые — *hemicrania vulgaris*, *ophthalmica*, *ophthalmoplegica*, *facioplegica*.

По преобладающим явлениям со стороны вазомоторов мигрени делятся на *hemicrania spastica* et *hemicrania paralitica*.

Но все эти деления несколько схематичны и в полной мере возможны лишь в книге. Клинически они зависят от большего проявления того или иного симптома, на которых мы и остановимся.

Симптоматология. К основным явлениям мигрени принадлежит головная боль, наступающая приступами. В начале приступа больной отмечает лишь некоторую тяжесть головы, постепенно переходящую в боль возрастающей силы. Боль по большей части распространяется на одну половину головы, но может одновременно болеть и вся голова. Боли часто локализируются в области лба, глазниц и висков. Следующим по частоте симптомом является тошнота, рвота и отсутствие аппетита. Отсутствие аппетита и тошнота бывают обычно чаще. Эти явления могут начаться до головной боли, но обычно бывают одновременно. Иногда одно упоминание о пище ухудшает симптомы.

Из других явлений надо прежде всего остановиться на явлениях со стороны зрения, из которых наиболее характерные так называемые мерцательные скотомы — *Flimmerscotom*. Иногда они выражены слабо или даже совсем отсутствуют. Но бывают случаи, когда они настолько выражены, что могут быть одни выражением *hemispan'ии*. Явления бывают чаще на одной стороне, но наблюдаются и в обоих глазах. Они состоят в том, что перед глазами появляются черные и светлые мигающие пятна, круги. Иногда эти фигуры принимают цветную окраску. Встречаются случаи мигрени с выраженным параличом одного века, периодически появляющимся, или с параличом п. *facialis*. В некоторых

случаях очень резко выражены явления обонятельной гиперэстезии или парэстезии.

Психические явления обычно никогда не отсутствуют, но иногда могут быть выражены очень резко. Обычно еще до головной боли у больного изменяется душевное состояние, наступают явления угнетения, раздражительности, потери работоспособности. Часто во время мигрени эти явления еще больше усиливаются. При некоторых формах дело доходит до полной спутанности и потери сознания. В некоторых случаях гемикрании душевные расстройства являются эквивалентом приступа. Иногда наблюдаются афазические расстройства, чаще в виде моторной афазии. К числу постоянных симптомов следует отнести вазомоторные расстройства, которые бывают выражены в большей или меньшей степени. И даже, как сказано выше, в зависимости от характера сосудистой реакции различают два типа заболевания.

Обычно в начале приступа лицо бледнеет. Эта бледность может сменяться краснотой лица, одной половины лица, зрачки соответственно могут суживаться под влиянием симпатических нервов. Могут наступить потоотделение и другие явления.

Течение и исход. Что касается каждого отдельного случая, то обычно он тянется в течение нескольких часов. Иногда может затянуться на два-три дня. Бывают случаи с затянувшимся течением до 10 и больше дней, дающие повод к диагностическим ошибкам. Приступы большею частью оканчиваются во сне, независимо от того, засыпает ли больной ночью или днем. Приступы повторяются время от времени под влиянием тех или иных факторов. Большую периодичность удастся отметить лишь у женщин, у которых приступы мигрени часто стоят в известном взаимоотношении с менструацией. Что касается течения всего страдания, то оно обычно сопровождает человека в течение долгих лет его жизни, начинаясь наичаще в юношеском возрасте, с наибольшими явлениями в 20—30 лет. Постепенно припадки сходят на-нет и к старости обычно пропадают совсем. Бывают случаи, когда болезнь проявляется в детском возрасте.

Женщины страдают обычно много чаще, чем мужчины.

Дифференциальный диагноз. Для дифференциального диагноза имеет значение вся совокупность явлений мигрени, как отдельного случая, так и многих приступов. Один такой симптом, как головная боль, может зависеть от бесконечно большого числа причин. Во-первых, мы наблюдаем головную боль, иногда со рвотой, при инфекционных болезнях — в данном случае наличие повышенной температуры и общее состояние решают дело.

Головные боли бывают при функциональных заболеваниях нервной системы. Но там боли носят менее острый характер, выражаются больше в виде тяжести головы, чувства давления и т. п., а затем не имеют характера приступов.

Невралгия тройничного нерва выражается часто в односторонней боли головы, но сопровождается болезненностью мест выхода тройничного нерва. Приступы часты и повторяются по многу раз в день.

Органические заболевания головного мозга — менингиты, опухоли, абсцессы и др. — часто начинаются с головной боли. По характеру боли могут напоминать мигрени, но диагноз выясняется по наличию симптомов того или другого заболевания. Головные боли при заболеваниях носа и ушей выясняются при соответствующих поражениях органов.

Этиология и патогенез. Что касается настоящей причины заболевания, то она неясна до настоящего времени. Существует большое количество различных теорий. Более достоверные данные указывают на то, что мигрень есть по большей части болезнь врожденного характера, и наследственная передача играет очень большую роль. Часто в семьях можно отметить несколько членов, страдающих мигренью, или в старших поколениях бывали случаи заболевания. Чаще болезнь передается по материнской линии. Агентами, вызывающими болезнь, могут быть переутомление физическое и душевное, голод, бессонница, алкоголь и пр. Особенно часто причиной заболевания бывают половые эксцессы и применение предупредительных мер против беременности.

Что касается теорий происхождения мигрени, то они сводятся к следующему: механическая теория о несоответствии объема черепа и мозга, особенно при явлениях гиперемии и набухания мозга; рефлекторная теория — сосудистого спазма на почве раздражений, исходящих из желудка и печени; теория ревматического происхождения болей на почве хронического ревматизма мышц головы; теория, связывающая мигрень с эпилепсией как два родственные заболевания.

Большое количество теорий ставит вопрос о нарушении обмена и аутоинтоксикации при мигрени. Вопрос этот рассматривался в смысле связи или даже тождества с подагрой, в смысле расстройства желез внутренней секреции и в частности — функции половых желез. Но при всех теориях учитываются вазомоторные явления как непосредственные причины явлений при мигрени и даже считают их вазомоторным неврозом на почве того или иного расстройства обмена, секреции, особой возбудимости нервных элементов и пр.

Терапия. Терапия распадается на терапию по отношению к каждому приступу и на общее лечение всего заболевания. К общему лечению относится умеренный и гигиеничный образ жизни, половая гигиена, гидротерапия и диета.

Что касается отдельного приступа, то рекомендуется покой, тишина, применение болеутоляющих средств — фенацетин, антипирин, пирамидон.

Некоторые рекомендуют сосудорасширяющие средства — амилнитрит, нитроглицерин и пр.

ГЛАВА XIII.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Понятие травмы включает в свои рамки два по существу совершенно различных этиологических момента: во-первых, момент чисто механический; во-вторых, момент душевного потрясения. В зависимости от того, какой момент в данном случае имеет основное значение, в связи с травмой возникают или заболевания органические, являющиеся следствием механического инсульта, или же заболевания психогенные, являющиеся следствием эмоции—шока, сопровождающей соматическую травму. При этом очень нередко встречаются и сложные случаи, включающие элементы и органического и психогенного заболевания.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ТРАВМЫ.

Наиболее ясными и несомненными в диагностическом отношении являются те случаи, где непосредственно обнаруживаются внешние признаки повреждения (нарушение целостности покровов, кровоподтеки) и где имеются повреждения костного скелета — черепа или позвоночника. Случаи с переломом черепного свода часто сопровождаются очаговыми симптомами церебрального типа (гемиплегия, афазия и т. д.) вследствие осложнений внутримозговыми кровоизлияниями или размягчениями, иногда же протекают и без таковых и тогда представляют типическую картину сотрясения мозга (см. ниже). Диагноз не представляет особых затруднений, так как черепная крышка доступна непосредственному осмотру и ощупыванию и так как и рентгеноскопия дает здесь обычно очень ясные картины. Гораздо труднее диагноз в случаях переломов основания черепа, так как здесь часто, ввиду неясности рентгеновских картин, приходится основываться исключительно на чисто клинических данных. Диагностическое значение имеет особая тяжесть коммоциональных явлений, особо большая длительность коматозного состояния, кровоизлияние из рта, из ушей, из носа, кровоподтеки в области сосцевидных отростков и conjunctiva bulbi, участие черепных нервов (параличи периферического типа) и данные поясничного прокола, — особенно примесь крови к цереброспинальной жидкости.

В области позвоночника встречаются или перелом позвонков, или их вывих, или растяжение связок. Переломы особенно наблюдаются при

падении на ягодицы, и здесь особенно страдают нижние грудные и верхние шейные позвонки. Вывихи и дисторзии поражают почти исключительно шейную часть позвоночника. Как сопутствующие явления возможны сдавления костными осколками, костной мозолью, субарахноидальные и эпидуральные кровоизлияния, кровоизлияния в вещество самого спинного мозга (гематомиелия). Клинически характерны картины *paraplegia inf.*, Броун-Секаровского симптомокомплекса или же типического гематомиелического синдрома с диссоциативным расстройством чувствительности. Диагнозу в сильной степени помогает рентгеноскопия, хотя и следует отметить, что в некоторых, правда очень редких, случаях вывихов возможно самопроизвольное вправление позвонка уже после того, как произошло сдавление спинного мозга, и что, с другой стороны, нередкие случаи дисторзии совершенно недоступны констатированию путем рентгеноскопии.

В некоторых случаях поражаются преимущественно оболочки и их сосуды. Так, развитие геморрагического пахименингита иногда можно бывает ставить в непосредственную причинную связь с травмой. Но особенно большое значение имеют здесь травматические гематомы и особенно кровоизлияния из *arteria meningea media*, ведущие к острому сдавлению головного мозга. Клиническая картина типична: в противоположность сотрясению мозга, здесь коматозное состояние, ведущее к смерти при развитии брадикардии, появляется только в конце, в начальном же стадии потеря сознания отсутствует, и симптомы нарастают только постепенно: постепенное ухудшение самочувствия, появление беспокойства, развитие гемиплегии. Правильный диагноз чрезвычайно важен, так как оперативное вмешательство часто дает блестящие результаты.

Что касается послетравматических заболеваний самого вещества центральной нервной системы, то здесь можно различать две группы синдромов: во-первых, диффузные поражения, объединяемые под общим названием сотрясения мозга; во-вторых, случаи „размозжения“ нервной ткани в форме или кровоизлияний или размягчений.

В возникновении явлений сотрясения мозга принимают участие многие моменты. Прежде всего, как показали классические эксперименты и наблюдения Кохера, здесь имеет большое значение сдавление вещества мозга, особенно коры, о стенку черепа, при чем, с одной стороны, вещество мозга непосредственно травмируется, с другой — происходит анемия коры *e compressione*. Во-вторых, может принимать участие в процессе сотрясения и спинномозговая жидкость — травма вызывает быстрое ее перемещение в желудочках и в центральном канале, при чем в узких местах, особенно в Сильвиевом водопроводе, возникает в силу этого перемещения непосредственное повреждение нервной ткани; с другой же стороны, возникают такие анатомические изменения, которые в последующем обуславливают неполадки в секреции самой жид-

кости. Наконец, как показали особенно исследования Фридмана и Кронталя (Kronthal), при сотрясении мозга в сильной степени травмируется сосудистый аппарат центральной нервной системы, вследствие чего вначале возникают преходящие функциональные изменения в кровенаполнении, в дальнейшем же могут развиваться и стойкие анатомические изменения сосудистых стенок со всеми вытекающими отсюда последствиями для функции нервной системы.

Разумеется, в каждом отдельном случае в известной мере принимают участие в развитии симптомов все перечисленные моменты. Но участие это далеко не одинаково, и в одних случаях преобладающее значение принадлежит острому сдавлению мозга (форма Kocher-Bergmann), в других — смещению цереброспинальной жидкости (форма Duret-Gussenbauer), в третьих — сосудистым нарушениям (форма Friedmann). На первый план в клинической картине выступают изменения со стороны коры, особенно явления со стороны сознания, — потеря сознания почти патогномонична, если только установлена ее непосредственная связь с травмой по времени. Если полной потери сознания нет, то больные все же остаются в течение первых часов совершенно неподвижными, недоступными внешним раздражениям. Затем следует пробуждение, часто со рвотой, больные постепенно получают способность отвечать на задаваемые им вопросы, хотя и остаются в течение некоторого времени дезориентированными; жалобы в этой стадии особенно на головную боль и головокружение. В дальнейшем, как более стойкий симптом, отмечается ослабление способности запоминания, ретроградная амнезия; иногда сюда присоединяются и конфабуляции, и тогда возникает картина Корсаковского синдрома, повидимому особенно характерного для коммоционных психозов. В остальном состояние больных после сотрясения характеризуется брадикардией, анизокорией, нарушением реакции зрачков. Наличие резидуальных очаговых симптомов указывает, что поражение выходит за пределы чистого сотрясения, но в начальной стадии возможны параличи и судороги и при наличии только *comotio* как следствие преходящего угнетения или раздражения мозговой коры.

Вазомоторный синдром Фридмана, выступающий то более, то менее резко в картине сотрясения мозга, характеризуется, по описаниям автора, следующим образом: сильные разлитые головные боли, особенно наступающие припадками, головокружение, особенно появляющееся при нагибании и при сгибании головы, истощенность и истощаемость всех высших функций головного мозга и органов чувств, понижение волевой деятельности как в физической, так и в духовной области, быстрое сглаживание получаемых впечатлений, понижение способности к запоминанию, непереносимость к жаре и к спиртным напиткам, появление сильного цианоза и головокружения при сдавлении каротид, зависящее от неправильностей в циркуляции крови.

Наконец влияние третьего момента — участия в процессе спинномозговой жидкости — обнаруживается более или менее стойкими ее изменениями. Как показывают исследования самого автора метода, Квинке, исследование жидкости может иметь в случаях *commotio* серьезное диагностическое значение, обнаруживая, по крайней мере в половине случаев, повышение внутричерепного давления. Дальнейшими исследованиями было установлено, что в случаях сотрясения может быть обнаружен и ряд других симптомов, как гиперальбуминоз, примесь эритроцитов, лимфоцитоз. Правда, эти симптомы, повидимому, далеко не постоянны; с другой же стороны, они имеют склонность к очень быстрому сглаживанию, так что необходимо в диагностических целях возможно быстрое исследование после травмы.

Очаговые симптомы после травмы, возникающие в связи с кровоизлияниями в вещество мозга или с его размягчениями, могут быть очень разнообразны — все зависит от их локализации. Относительно последней следует указать, что особенно страдают области, расположенные в месте приложения травмы и в месте противоудара. Краткого упоминания заслуживают случаи так наз. поздней апоплексии, в которых отсутствует непосредственная временная связь между травмой и развитием симптомов и в которых инсульт имеет место только после более или менее длительного свободного интервала. В основе, повидимому, лежат сосудистые изменения, являющиеся следствием коммоционного повреждения.

Помимо всех указанных случаев, где связь травмы с патологическим процессом совершенно несомненна, существует длинный ряд случаев, где ее значение гораздо менее ясно. Действительно, при очень многих заболеваниях центральной нервной системы травма может играть ту или иную роль. Так, ее вызывающее или ускоряющее процесс значение отмечалось при *poliomyelitis ant. chronica*, при сирингомиеэлии, рассеянном склерозе, опухоли мозга, дрожательном параличе, *dystrophia musc. progr.*, боковом амиотрофическом склерозе, прогрессивном параличе и т. д. Вероятно это значение при различных формах очень различно. Для некоторых случаев, повидимому, действительно приходится принять взгляд Erb'a, который усматривал здесь основной момент в молекулярных изменениях, „может быть, ничтожных молекулярных перемещениях“, в нервных элементах, вначале не производящих ни сильных функциональных нарушений, ни видимых анатомических изменений, в дальнейшем же образующих исходную точку для развития глубоких нарушений питания и перерождений нервных элементов *resp.* систем (*poliomyelitis ant. chron.*, *sclerosis lat. amyotr.* и т. д.). При этом может иметь большое значение и конституциональное предрасположение, врожденная слабость соответствующих систем. При таких же формах, как прогрессивный паралич или *tabes dorsalis*, значение травмы, может быть в некоторых случаях и несомненное, разумеется может быть

только второстепенным — травма оказывает здесь только подсобное влияние, главная же причина патологического процесса должна быть отнесена на счет основной инфекции.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ.

К клинической картине травматического невроза следует причислять исключительно симптомы, возникающие под влиянием связанных с травмой психогенных моментов. К этим моментам относятся эмотивное потрясение, идеогенные процессы (внушение, самовнушение, подражание, психическая зараза), наконец элементы желаний, иногда подсознательного, почти всегда играющие здесь весьма существенную роль. Состояния с органическим субстратом — состояния *commotio*, *contusio*, *compressio cerebri*, токсэмические состояния должны быть выключены из кадра этого понятия. Необходимо, правда, иметь в виду, что очень нередко мы встречаемся с случаями, где органические и психогенные симптомы сочетаются в своеобразные сложные картины. Но и при обсуждении таких случаев необходима дробная дифференцировка по указанному принципу. Что часто диагноз именно в таких случаях представляет собою чрезвычайно сложную задачу — понятно само собою.

Симптоматология. На первом месте в клинической картине травматического невроза стоят так наз. общие симптомы. Сюда относятся: подавленное настроение, общая слабость и разбитость, ослабление памяти, особенно способности запоминания, ослабление способности концентрировать внимание, головные боли и головокружение. Астенические симптомы со стороны психики могут быть установлены и путем объективного исследования — психологический профиль обнаруживает понижение тонуca (внимание и воля), а в более тяжелых случаях оказывается пониженной также и память.

В связи с типическими изменениями со стороны вазомоторной и эмотивной сферы, о которых речь будет ниже, эти общие симптомы образуют картину типической „травматической неврастении“, очень часто исчерпывающей всю картину травматического невроза. Но очень нередко сюда присоединяются также и иные симптомы, относящиеся к кадру истерии, ипохондрии и т. д. Как характеризуется вся сложная симптоматология травматического невроза во всем ее целом?

В развитии соматических симптомов принимают обычно участие и явления повышенной аффективности, и явления повышенной внушаемости и повышенной утомляемости, и элементы аггравации, т.-е. более или менее сознательного преувеличения симптомов, иногда диктуемого всякого рода практическими соображениями, иногда же развиваемого вследствие присущей невротикам склонности к симуляции вообще.

В области двигательных функций при травматическом неврозе

можно встретить, помимо обычной картины общей мышечной слабости, все те формы параличей, с которыми мы познакомились в главе об истерии — истерические моно-, геми- и параплегии, характеризующиеся отсутствием собственно органических симптомов (выраженные и локализованные мышечные атрофии, особенно сопровождаемые Р. П., угасание сухожильных рефлексов, появление патологических рефлексов,



Рис. 126. Травматический невроз. Состояние резкой общей слабости.

понижение тонуса, участие параличей двигательных черепных нервов и т. д.). В локализации паралитических расстройств большую роль играют легкие местные повреждения, обусловленные травмой и имеющие значение органической „занозы“, которая служит поводом к развитию объемистого функционального наслоения: повреждение пальца правой кисти, напр., дает развитие правосторонней гемиплегии, дисторзия голеностопного сустава — развитие *paraplegia inferior* и т. п. Очень большое значение имеют при этом местные боли: вначале больной щадит конечность вследствие действительной болезненности, не двигает ею, придает ей более или менее своеобразную защитную позу, в дальнейшем же эти явления фиксируются в силу персеверации, к которой такие больные склонны в высокой мере. Как раз этот момент создает те особенно удивительные утрированные походки, которыми так бо-

гата клиника травматических неврозов. В возникновении параплегии имеет, несомненно, известное значение и эмотивный момент — и в норме при страхе „подкашиваются ноги“, у невропата это состояние преходящей слабости только фиксируется на ненормально долгое время. Способствующим моментом является здесь также и повышенная утомляемость больных, прежде всего и в норме сказывающаяся на нижних конечностях. Ввиду сказанного явления параплегии при травматическом неврозе встречаются значительно чаще, чем явления гемиплегии.

Чрезвычайно разнообразны расстройства походки: полная неспособность к ходьбе — при поддержке все тело бессильно свисает вниз; ходьба медленными и мелкими шагами; ходьба с выраженными элементами базофобии, с постоянным стремлением ухватиться за что бы то ни было, с плачем и дрожью при насильственном принуждении ходить и т. д.; в высшей степени разнообразные формы походки,

обуславливающиеся специальным положением туловища и конечностей вследствие действительных или воображаемых болей; явления *paraplegia resp. paraparesis inferior* в чистой форме, или же осложненные контрактурами, дрожанием, хореатическим гиперкинезом (так наз. сальтаторный рефлекторный гиперкинез Бамбергера); явления *monoplegia inferior* в весьма различных модификациях; наконец случаи, которые невозможно вообще подвести под какую-либо определенную группу, с странными выворотами стоп при каждом шаге, с имитацией движений полотеров, конькобежцев и т. д., и т. д.

Часто встречаются гиперкинезы, и из них на первом месте по частоте следует поставить тремор. Большей частью дрожание полностью напоминает обычный тремор неврастеников или эмотивный тремор — частый, мелкий, особенно локализирующийся в вытянутых пальцах, в языке, в опущенных веках, в ногах при стоянии. Реже тремор имеет иной характер, при чем здесь, как и при истерии, встречаются самые причудливые формы. В некоторых, в целом редких, случаях отмечается хореатический гиперкинез, особенно в форме, утрирующей обычную пантомимику страха. Также не часты и случаи тика — исключение представляет только заикание, являющееся весьма нередким симптомом травматического невроза (влияние страха на речь и в норме, „физиологическое“ заикание от страха). Часты контрактуры, осложняющие параличи, особенно моноплегии. Как показывают исследования последнего времени, здесь для части случаев вопрос о происхождении симптома должен быть пересмотрен: нередко расстройство возникает не психогенно, а рефлекторно, в силу рефлекса, обусловленного местным раздражением незначительным органическим повреждением. Для таких



Рис. 127. Травматический невроз. Состояние тоски, тревоги и страха.

хореатический гиперкинез, особенно в форме, утрирующей обычную пантомимику страха. Также не часты и случаи тика — исключение представляет только заикание, являющееся весьма нередким симптомом травматического невроза (влияние страха на речь и в норме, „физиологическое“ заикание от страха). Часты контрактуры, осложняющие параличи, особенно моноплегии. Как показывают исследования последнего времени, здесь для части случаев вопрос о происхождении симптома должен быть пересмотрен: нередко расстройство возникает не психогенно, а рефлекторно, в силу рефлекса, обусловленного местным раздражением незначительным органическим повреждением. Для таких

случаев характерно выраженное соучастие местных вазомоторных и трофических расстройств: цианоз, похолодание, липкий пот, разрастание и расщепление ногтей, шелушение эпидермы („расстройства рефлекторного порядка“ Бабинского — ср. гл. об ангиотрофоневрозах).

Специального упоминания, ввиду их практического значения, заслуживают контрактуры в области позвоночника. Здесь очень нередко столь частый неврастенический симптом, как боли в спине, осложняется развитием спастичности спинных мышц, иногда же дело доходит и до настоящих искривлений, особенно в форме сколиоза. Симптом так част что некоторыми соответствующие случаи относятся к специальному типу невроза („Rückenneurose“ Schuster'a). Военный материал показал большое число случаев так наз. камптокормии, где искривления достигают колоссальных размеров. В этих случаях уже самая конфигурация столь типична, что диагноз может быть поставлен на расстоянии. Однакоже в основе часто имеется „заноза“ в виде действительных легких травматических повреждений костного скелета, связок или мышц. И узнавание этих легких органических повреждений практически необходимо, так как без устранения такой занозы психотерапия не может рассчитывать на сколько-нибудь значительные результаты. Диагнозу существенно помогает рентгеноскопия.

Из расстройств чувствительности на первое место должны быть безусловно поставлены боли — симптом, без которого вообще едва ли встречаются случаи травматического невроза и который в свою очередь принимает видное участие в развитии иных, особенно двигательных, симптомов. Всего чаще боли связаны с местом травмы — в таких случаях они имеют вначале вполне реальный характер и только впоследствии становятся невропатическим симптомом (привычные боли). В случаях с судорожными припадками следы местных повреждений (рубцы и т. д.) нередко являются истерогенными зонами. Далее, очень часты боли, свойственные неврастеническому синдрому как таковому, — головные боли и боли в спине, классическая *irritatio spinalis*, описывавшаяся уже в самых ранних работах о травматическом неврозе („railway spine“ английских и американских авторов) и в столь же типической форме встречаемая и при обычной неврастении, особенно при *neurasthenia sexualis*.

Столь же часты, как боли, всякого рода парестезии в виде чувства онемения, одеревенения, бегания мурашек, особенно наблюдающиеся в нижних конечностях и в спине.

Напротив, частоту анестезий ранее безусловно преувеличивали. В настоящее время, применяя более осторожную методику, исключаящую возможность внушения со стороны исследующего врача, анестезии встречаются значительно реже. Было бы, однако, совершенно неправильным считать все встречающиеся при травматическом неврозе анестезии результатом врачебного внушения, как это иногда делается, — в очень

нередких случаях можно с большой наглядностью убедиться, что они являются следствием не постороннего внушения, а самовнушения: как раз в этой области особенно выявляют свое действие те детерминирующие моменты, о которых говорилось в главе об истерии,— локализация травмы, предшествующие заболевания определенной локализации, явления подражания. По своему характеру анестезии совершенно сходны с истерическими анестезиями, ничем существенно от них не отличаясь.

Зрение в той или иной мере страдает очень часто. При этом полный амавроз встречается, несомненно, как исключение; часты, напротив, амблиопии и особенно явления повышенной утомляемости зрения, нередко легко констатируемые уже при самом обычном исследовании *visus*. Но особенно часто встречается концентрическое сужение поля зрения, механизм возникновения которого здесь частью, повидимому, тот же, как и при нетравматической истерии, частью же объясняется повышенной утомляемостью больных. При этом типичен так наз. „*Verschiebungstypus*“ Ферстера: границы поля зрения оказываются шире при продвижении объекта с периферии к центру, чем при его смещении с центра к периферии. В некоторых случаях отмечается и извращение цветной формулы (см. гл. об истерии).

В некоторых, в общем редких, случаях нарушения зрения сочетаются с расстройствами со стороны глазодвигательного аппарата, с косоглазием и с двигательной недостаточностью. В таких случаях дело идет не о явлениях паралича, а о явлениях спазма. Зрачки как правило не представляют отклонений от нормы,—нередко встречается только легкая степень анизокории. Значительная анизокория, равно как и нарушение реакции зрачков (симптом Арджиль-Робертсона) должны наводить на мысль об органическом заболевании и в первую очередь о *lues*. В очень редких случаях возможна, однако, и неподвижность зрачков вследствие спазма *sphincter pupillae*. Но это — исключение, с которым на практике можно было бы почти не считаться.

Глухота при травматических неврозах мирного времени встречается не часто. Напротив, в случаях военного невроза она встречалась с колоссальной частотой — частью потому, что самый характер травмы (взрывы снарядов) имел в этом отношении известное суггерирующее влияние, частью же потому, что очень нередко встречались и действительные органические повреждения уха, служившие „занозой“ для развития объемистого функционального симптома. Глухота иногда имеет абсолютный характер, в других случаях отмечается только понижение слуха. В последних случаях опыт Вебера обычно дает отклонение в здоровую сторону (больной не способен предположить, что он может лучше слышать больным ухом). Довольно типично различие в поведении органических и функциональных глухих — у первых старание прочесть речь спрашивающего по губам, у вторых — полное

безразличие в этом отношении. Известное диагностическое значение имеет речь больных — громкий голос органиков и удивительное для глухих умение регулировать голос у невротиков. Наконец сочетания со всякого рода расстройствами речи — с афонией, с заиканием, особенно же с мутизмом, преимущественно встречаются у невротиков, чистые формы глухоты — у органиков. Разумеется, все эти отличительные признаки имеют только относительное значение и, что мы особенно подчеркиваем, являются признаками истерической глухоты вообще, не представляя ничего специального для травматической истерии.

С глухотой, как уже сказано, часто ассоциируются расстройства речи, по поводу которых можно было бы полностью повторить все сказанное об истерическом мутизме и истерической афонии. С очень большой частотой встречается заикание, которое в одних случаях развивается первично, в других является остатком бывшего ранее мутизма.

Со стороны рефлексов как частый симптом можно отметить только повышение сухожильных и периостальных рефлексов. Обычно рефлексы равномерны с обеих сторон, если только нет контрактуры, затрудняющей вызывание рефлекса в силу чисто механических условий. Кожные рефлексы большей частью или очень живы или нормальны. Их отсутствие, повидимому, возможное, встречается несомненно редко. Как уже указывалось, угасание сухожильных рефлексов, равно как и появление патологических, не входит в картину травматического невроза.

Со стороны пищеварительного тракта изменения не типичны — слабость аппетита, некоторые диспептические расстройства, очень часто выраженная склонность к запорам. Со стороны мочеполовых органов: грубые нарушения сфинктеров как правило отсутствуют, но часто наблюдается типический для неврастения симптом поллакурии; несомненно, очень часты явления падения *libido sexualis*, ослабление эрекций и потенции — особенно военный материал последнего времени дал этому совершенно убедительные доказательства. Никаких особых уклонений со стороны дыхательного аппарата, за исключением нередко встречающегося *tachypное*, большей частью умеренного, в редких случаях достигающего чрезвычайных размеров.

Несомненно, очень часты расстройства в области вазомоторной иннервации и параллельно им расстройства в эмотивной сфере травмированных. И те и другие явления в одних случаях носят стойкий характер, в других же проявляются в форме отдельных приступов.

Почти постоянно встречающийся симптом составляет повышенная раздражимость кожи на внешние раздражения — в форме дермографизма, эритематозных следов после пальпации, развития красных или белых бугорков типа *urticaria* после булавочных уколов. При этом нередко вазомоторная реакция отличается сравнительно очень большой длительностью. Очень частый признак, далее, повышенная потливость, часто обращающая на себя внимание уже при первом осмотре больных.

Пот то горячий, то, чаще, холодный, заставляющий больных постоянно зябнуть и кутаться. Довольно часты жалобы на приливы крови к голове — лицо горит и краснеет, в глазах темнеет. При этом появляется головокружение, шум в ушах, тошнота, появляется или усиливается головная боль, особенно пульсирующего характера и главным образом в висках.

• Указанные симптомы: пот, приливы крови к голове, в связи с сердцебиением, стеснением и болью в области сердца, ощущением недостатка воздуха, чувством общей слабости, ощущением жара или холода, нередко наступают совместно в виде отдельных приступов при описываемых ниже состояниях страха и тоски и особенно по ночам при пробуждении от устрашающих сновидений. В таких случаях они сопровождаются страхом, сильной тревогой, тоской, ощущением одиночества, покинутости, беспомощности. Синдром то выступает *in toto*, то в абортивной форме; из вазомоторных явлений почти всегда на первом плане стоит потливость — больной сразу покрывается холодным или горячим потом, так что мокнет белье, горячий пот иногда быстро сменяется холодным, ощущение жара в теле и голове сменяется знобом.

Очень часты жалобы на тягостные явления со стороны сердца. Данные объективного исследования обычно ничтожны, часто встречается только умеренная тахикардия. Высокие степени тахикардии, описывавшиеся неоднократно, встречаются только в исключительных случаях. Напротив, очень частым симптомом является неустойчивость сердечной деятельности. Во-первых, это — неустойчивость на физические напряжения: пульс учащается значительно сильнее, чем в норме, после ходьбы, после приседания на корточки, после подъема на лестницу, иногда при простой перемене положения — при вставании с постели. Иногда, но значительно реже, учащение пульса при этом сопровождается и повышением кровяного давления. Во-вторых, это — неустойчивость пульса на болевые раздражения (симптом Маннкопфа), признак, оказывающийся полезным и в деле отличия действительных болей травмированных от болей симулированных.

Указанным расстройствам в области вазомоторной иннервации соответствуют расстройства в сфере эмотивной. Из часто встречающихся стойких симптомов следует отметить повышенную пугливость больных на неожиданное раздражение, особенно на неожиданный шум, на который они реагируют резким общим вздрагиванием, учащением пульса и дыхания (что может быть зарегистрировано на кривой), появлением пота и рядом тягостных ощущений. Из припадочных эмотивных расстройств можно отметить следующие: приступы немотивированного страха, тоски, тревоги; устрашающие сновидения, содержание которых нередко составляет перенесенная травма и пробуждение от которых сопровождается описанной выше вазомоторной реакцией; навязчивые

состояния, имеющие отношение к травме, с ярко выраженной эмотивной окраской; устрашающий галлюциноз, иногда в связи с сновидениями (гипнагогический галлюциноз); приступы с двигательным разрядом в форме клонических и тонических судорог, общего дрожания, клоунических движений, уже описанные в главе об истерии, равно как и описанные там приступы каталептической скованности; abortивные приступы в форме головокружения.

Таковы в общих чертах те многочисленные симптомы и состояния, которые могут входить в картину травматического невроза. Еще раз отмечаем, что далеко не все из них постоянны, большинство составляют случаи с довольно монотонной картиной, в которую входят общие симптомы, симптомы повышенной вазомоторной возбудимости и симптомы повышенной восприимчивости к страху. Остальные признаки, хотя и встречаются нередко, имеют все же более или менее случайный характер и зависят частью от особенностей травмы, главным же образом от особенностей конституции пострадавших (истерическая конституция). Особенности же конституции и условий, сопровождающих травму, объясняется также и примесь к картине травматического невроза своеобразных ипохондрических и паранойальных явлений, в некоторых случаях налагающая на всю картину болезни чрезвычайно типический отпечаток.

Пострадавшие от травмы в большинстве случаев не относятся спокойно к тем предприятиям, которые являются косвенными виновниками их несчастья, к фабрике, работая на которой они получили травму, к железной дороге, при крушении на которой они пострадали, и т. д. Они желают получить компенсацию за утрату здоровья, и часто это желание диктуется настоящей жизненной необходимостью: не получив вознаграждения, пострадавшие подвергают и себя и свою семью риску впасть в нищету. В этом желании они поддерживаются и своими близкими и теми рассказами об уже выигранных процессах, которые они слышат от знакомых. Больные начинают иск к предприятию, и здесь их почти всегда ждет разочарование, так как обычно размер получаемого вознаграждения не соответствует их притязаниям. Неудовлетворенное стяжательное желание, недоверие к судебной инстанции, к экспертизе, к исследующим врачам, переход от надежд к разочарованиям приводят к тому, что травматический невроз часто превращается в „процессуальный невроз“, в „neurasthenia quaerulatoria“, даже в „raganoia quaerulatoria“. Действительно, кверуляторные элементы могут достичь столь большого развития, что отодвигают совершенно на задний план явления собственно травматического невроза. В средних, рядовых случаях они придают им только своеобразную окраску.

Диагноз. Отличение травматического невроза от очаговых органических повреждений центральной нервной системы не встречает особых затруднений — здесь можно было бы повторить все сказанное по

этому поводу относительно истерии и неврастении. Следует только иметь в виду, что очень часто в таких случаях в основе психогенных симптомов лежит та или иная органическая „заноза“, которую надо распознать и устранить по возможности в первую очередь, иначе наши психотерапевтические мероприятия не могут рассчитывать на большой успех. С другой стороны, необходимо помнить о частоте истероорганических сочетаний, чтобы не оценивать слишком высоко значение отдельных органических симптомов и не заключать поспешно по их наличности об органической природе всего заболевания в данном случае.

Гораздо затруднительнее отличие от диффузных органических поражений нервной системы типа *comotio cerebri*. Здесь во многих отношениях симптоматология сходна — головные боли, головокружения, некоторые другие общие симптомы. От смещения, однакоже, могут предостеречь типические расстройства памяти, наличность изменений в спинномозговой жидкости, брадикардия в начальной стадии. Вся картина сотрясения мозга гораздо монотоннее, ей чужды истеросоматические симптомы, равно как и типические изменения в сфере вазомоторной и эмотивной.

Наиболее трудной и в то же время наиболее ответственной задачей в этой области является отличие от симуляции. Несмотря на очень многие усилия, сделанные здесь для выработки способов обнаружения симуляции, нельзя не признать в целом наши методы далеко не удовлетворяющими практическим потребностям. Нетрудно, разумеется, доказать, что слепота или глухота в данном случае не имеет органической природы, — для этого у нас есть много прекрасных методов, как опыты с призмами, кампиметрия, условные рефлексы. Но установление функциональной природы симптома никоим образом еще не предрешает вопроса о его симуляции: признаки истерического симптома по существу будут совершенно те же.

Прежде всего следует в этой области основываться на симптомах, имеющих объективную достоверность. Их немного. На первом месте следовало бы поставить вазомоторные нарушения — повышенный дермографизм, неустойчивость сердца на болевые раздражения и на физические напряжения, потливость. Затем идут признаки, обнаруживаемые путем объективного психологического исследования (понижение тонуса и памяти). Далее должны быть учтены те из истеросоматических симптомов, которые с трудом поддаются симуляции — *tremor*, контрактуры. Наконец общий вид настоящих больных настолько все же типичен, что при известном навыке позволяет делать, хотя и с большой осторожностью, заключения о природе исследуемого симптомкомплекса в его целом.

Следующая задача, предлагаемая врачебной экспертизе, — вопрос о степени утраты работоспособности и соответственно с этим вопрос о размерах вознаграждения. Детальные указания здесь, разумеется,

даны быть не могут, так как в каждом отдельном случае очень многое зависит от привходящих условий, и индивидуализация здесь необходимее, чем где бы то ни было. В общем же надо указать, что, при необходимости для всякого врача гуманности, все же следует избегать односторонности при решении соответствующих задач,—мы не должны забывать, что по совершенно достоверным выкладкам немецких авторов количество травматических неврозов колоссально возросло с тех пор, как был введен в практику закон об обязательном страховании рабочих от несчастных случаев. Излишняя податливость врачей может таким образом способствовать развитию серьезного социального зла.

Этиология и патогенез. Вызывающим заболеванием моментом, как показывает самое его название, является травма во всех ее видах и степенях, начиная от самых незначительных повреждений и кончая глубокими повреждениями, где самый травматический невроз имеет только более или менее побочное значение. Особенно часты случаи травматического невроза у рабочих, перенесших травму во время работы на фабрике или на заводе, и железнодорожные случаи, где заболевание возникает вслед за травмой, получаемой при крушении поезда. Очень большой интерес представляют случаи массового невроза при землетрясениях, особенно же во время войн. Огромный материал такого рода дала последняя мировая война.

Ни возраст ни пол по существу особого значения не имеют. Заболевают преимущественно мужчины и преимущественно в рабочем возрасте, но это объясняется исключительно тем, что именно этот возраст наиболее часто подвергается травмам.

Патогенез травматического невроза сложен. В целом, быть может, было бы всего правильнее рассматривать это заболевание как совокупность защитных реакций организма на события, угрожающие его жизни, здоровью или благосостоянию. Наиболее элементарный тип этих реакций составляют реакции эмотивные, проявляющиеся в ряде вазомоторных и эмотивных симптомов, описанных в предыдущем. Эмоция страха представляет собою один из самых старых филогенетически защитных механизмов нашего организма, и этот механизм он пускает в ход в первую очередь. Понятно поэтому, что эти симптомы оказываются особо постоянными в картине травматических неврозов. Затем следуют истеросоматические реакции. И из этих реакций некоторые являются не чем иным, как фиксацией и преувеличением нормальных физиологических проявлений страха — заикание, дрожание, хорейатический гиперкинез, слабость нижних конечностей, дающая картины астазии-абазии и paraplegia inferior. Другие симптомы возникают под прямым влиянием известных желаний, хотя бы и неполно осмысляемых больными,—дело идет о настоящем „бегстве в болезнь“, как определяет истерию Freud. Продуцировать тот или иной болезненный симптом — это значит для участника войны быть выписанным в тыл, уйти из обстановки,

полной смертельной опасности; для рабочего — это значит получить вознаграждение, избавляющее его от возможности голодания. Наконец существенную роль играют собственно симулятивные реакции — реакции вполне осмысливаемые. Понятно, что эти реакции связаны совершенно незаметными переходами с предыдущей группой: различие в сущности сводится главным образом только к степени осмысления, к степени произвольности в реализации симптома. Отсюда понятны затруднения, встречаемые при попытках дифференцировать на практике симулированные и невротические явления, — эти затруднения объясняются действительно близкими родством обеих указанных групп.

Ограничивается ли патогенез травматического невроза только влиянием психотравмы, исчерпывается ли ею вся его сущность? Никоем образом. Массовый опыт убедительно показывает, что при совершенно равных условиях одни заболевают неврозом, другие же остаются здоровыми. Основное значение имеют здесь дефекты конституции. И нормальный человек реагирует на опасность страхом, у него прерывается голос, дрожат ноги, он бледнеет и покрывается потом. Но только благодаря конституциональной недостаточности эти явления фиксируются и получают дальнейшую переработку. И характер всей картины заболевания обуславливается свойствами конституции. Наиболее часто здесь встречаются эмотивную конституцию, характеризующуюся неустойчивостью эмотивной сферы и вазомоторных функций. Расспрашивая таких больных, можно очень нередко убедиться, что и до травмы они отличались повышенной пугливостью, страхами, были склонны к сердцебиениям, к потам. В других случаях в основе лежит конституция истерическая, паранойальная, конституция навязчивых состояний, эпилептическая и т. д. В последних случаях травме по существу принадлежит только совершенно второстепенное значение, — она играет роль только повода, выявляющего конституциональные дефекты, которые главным образом и определяют всю картину заболевания. И говорить в таких случаях о травматическом неврозе можно только с большими оговорками и в очень условном смысле.

Течение болезни определяется не столько характером и интенсивностью травмы, сколько степенью невропатического отягощения пострадавших и теми условиями, в которых их ставит их заболевание. В этом последнем отношении особенно неблагоприятное влияние оказывает иск и все сопровождающие его процедуры. В целом все же прогноз следует признать благоприятным, хотя нередки и случаи с чрезвычайно затяжным течением. Отягощает предсказание и присоединение в некоторых случаях (пожилой возраст) артериосклеротических явлений; их связь с травматическим неврозом, пока еще не вполне ясную по своей сущности, нельзя отрицать ввиду убедительности известного до сих пор материала. Очень возможно, что в таких, в общем повидимому не частых, случаях дело идет не столько о настоящем травматическом

неврозе, сколько о вазомоторном симптомокомплексе Фридмана, о котором речь была выше.

Терапия. Некоторые замечания относительно лечения уже были сделаны в предыдущем. Еще раз следует указать как на существенно важное условие на предварительное устранение причин, производящих действительную боль и обычно в сильной мере способствующих фиксации соответствующих невропатических симптомов. Далее следует указать на все те мероприятия, о которых упоминалось при изложении вопроса о лечении истерии и неврастении. Наконец очень большого внимания заслуживают специальные мероприятия, диктуемые учетом тех мотивов, по которым реализуется заболевание в каждом отдельном случае. В случаях фабричного и заводского невроза эти мероприятия сводятся к возможному сокращению всех чрезвычайно вредных для больных судебных процедур, врачебной экспертизы и т. д. и к единовременной выдаче пособия или вознаграждения. Рента безусловно вредна, так как выдача ее идет только до выздоровления, и больной, по вполне понятным причинам, затягивает свое заболевание, опасаясь потерять деньги, которые он уже привык считать своими. В случаях военного невроза столь же необходимым предварительным условием лечения является или освобождение от военной службы или же по меньшей мере отпуск на родину по излечении. Без предварительного обещания такого отпуска излечение тормозится в сильной мере вследствие опасений больного тотчас по выздоровлении вновь оказаться в боевой обстановке.

ГЛАВА XIV.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИЕЙ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ.

Прежде чем перейти к описанию отдельных заболеваний, скажем несколько слов о внутренней секреции вообще. Значение эндокринных желез при многих заболеваниях нервной системы было установлено уже в глубокой древности, следовательно гораздо раньше, чем приступили к экспериментальной патологии. Большой шаг вперед в этом отношении был сделан в XIX столетии открытием Аддисоновой болезни, которая обуславливается разрушением надпочечных желез, что было констатировано при вскрытии; затем Гулль, Орд, Шарко описали микседему, а в 1882—1883 гг. Кохер и Реверден доказали недостаточную деятельность щитовидной железы при этом заболевании. Затем последовал целый ряд открытий и гипотез относительно функции эндокринных желез, и между прочим Pierre Marie было указано на значение гипофиза при акромегалии. Таким образом учение о внутренней секреции эндокринных желез заняло за последнее десятилетие видное место. Конечно не всегда можно указать на действие каждой из них в отдельности вследствие того, что еще недостаточно изучена химическая природа отделений, но уже и в этом отношении кое-что сделано, так, напр., изучено действие адреналина, иодтиреоглобулина и т. п.

Вследствие того, что физиологическая химия внутренней секреции еще очень мало изучена, мы и не можем дать точного определения внутренней секреции, под которой, может быть, следует понимать отдачу в кровь физиологически действующих веществ, которые регулирующим образом действуют на отдаленные вегетативные органы. Таким образом центр тяжести при этом определении переносится на химическую корреляцию между отдельными органами в противовес принятой корреляции нервной системы, в сущности же тут нет никакого противоречия, если признать, что соотношение между нервными явлениями есть тоже химическое.

Если стать на точку зрения, что все эндокринные железы представляют собою одну систему, то клиническая картина многих заболеваний значительно уясняется.

Посмотрим, есть ли взаимодействие между отдельными эндокринными железами? Этот вопрос теоретически еще не освещен в достаточной мере, но клиническая картина многих заболеваний заставляет нас признать, что такое взаимодействие существует; в таком случае картина очень многих сложных заболеваний становится для нас яснее и понятнее. Только тут следует различать двоякого рода взаимодействие: физиологическое и патологическое.

Физиологическое взаимодействие эндокринных желез состоит в том, что изменение функции одной железы как в сторону повышения, так и понижения оказывает действие на функции других желез, но только не в смысле компенсации. Так, напр., удаление щитовидной железы вызывает понижение общего обмена веществ, что же касается углеводов, то ассимиляция их повышена вследствие усиленной деятельности *pancreas*, при удалении же последней констатируется повышение всех процессов обмена, за исключением ассимиляции углеводов, которая очень понижена. Объяснить это физиологическое взаимодействие очень трудно, но только можно констатировать, что существует какое-то взаимоотношение между щитовидной и поджелудочной железами. Что же касается взаимоотношений эндокринных желез в патологических случаях, то тут следует отметить, что обыкновенно процесс захватывает много желез или даже всю систему их, и таким образом нарушение функции одной железы вследствие одновременного заболевания другой как бы покрывается, если заболевают железы с противоположными функциями; если же функции их одинаковы, то процесс нарушения сильнее. Так, напр., одновременное заболевание щитовидной железы и эпителиоидных желез держит как бы в равновесии гликузорное действие адреналина, так как при нарушении функций щитовидной железы этот процесс уменьшается, а при нарушении функций эпителиоидных желез он усиливается.

Очень большое значение имеет также дисфункция желез, которая состоит в том, что кроме количественного изменения деятельности их надо признать также и качественное видоизменение секреции, чем, может быть, и объясняется недостаточное действие органотерапии.

Деятельность эндокринных желез оказывает очень большое влияние на всю нервную систему и душевное состояние, на что указывает целый ряд авторов, как-то: Бауэр, Марбург, Мюнцер и др. Стоит лишь указать на сильное возбуждение всей вегетативной нервной системы при Базедовой болезни, на изменение в характере и во всей психике при этом заболевании, на развивающееся слабоумие и своеобразную психику при микседеме, на разные нарушения психического равновесия при половом созревании, чтобы считать это предположение заслуживающим большого внимания. В общем приходится признать взаимодействие эндокринных желез и нервной системы. С одной стороны, внутренняя секреция эндокринных желез воздействует на нервную систему, в особенности на вегетативную, сильно возбуждая ее; так, напр., гиперфун-

кция щитовидной железы возбуждает п. *accelerans* и является причиной тахикардии; под влиянием усиленной деятельности гипофиза мы имеем налицо повышение кровяного давления, увеличение диуреза, замедление пульса и т. п. Половые железы также оказывают большое влияние на тонус растительной нервной системы при половом созревании, при наступлении климактерического периода и т. д.

Из приведенных примеров ясно видно, какое большое влияние деятельность эндокринных желез оказывает на всю вегетативную нервную систему. Следует только отметить, что сродство гормонов к вегетативной нервной системе очень избирательно; так, напр., адреналин воздействует на всю вегетативную нервную систему, за исключением потовых желез, но в общем все эти вопросы еще мало изучены и точно ничего установить нельзя. С другой же стороны, и самая нервная система, несомненно, оказывает влияние на функции всей эндокринной системы, так как в центральной нервной системе находятся центры, управляющие ими.

Известно, что эндокринный аппарат иннервируется блуждающим и симпатическим нервами. Центр для них установлен недавно. Экспериментальным путем доказана связь между *vagus* и *sympathicus*, которая концентрируется в вегетативном ядре продолговатого мозга, ибо в передней части его находится группа клеток *vagus* для иннервации *pancreas*, а в задней части — группа клеток *sympathicus* для иннервации надпочечников. В дорсальной части ядра продолговатого мозга находится кроме того еще и центр иннервации щитовидной железы, при раздражении которой увеличивается отделение адреналина и таким образом повышается кровяное давление. Деятельность хромофильной ткани сосредоточивается на дне 3-го желудочка в *regio subthalamica* (Aschner).

Воздействие нервной системы на эндокринный аппарат подтверждается также и клиническими наблюдениями. Так, например, установлено, что Базедова болезнь может появиться под влиянием сильного нервного возбуждения, и таким образом видоизменение внутренней секреции щитовидной железы находится под влиянием нервной системы. Точно так же и сахарная болезнь может появиться или усилиться под влиянием нервного потрясения. Таких примеров можно привести много.

В общем следует принять, что система эндокринных желез до известной степени автономна, но в различных железах автономия выражена в различной степени. Самая большая автономия констатируется в системе половых желез, самая меньшая — в хромофильной ткани.

Этиологию заболеваний эндокринных желез следует искать во врожденной аплазии или гипоплазии этих желез, затем следует принять во внимание, что малоценность их врожденных свойств предрасполагает к различным инфекционным заболеваниям, кроме того травматические повреждения ведут к их заболеванию. Само собою разумеется, что *lues*, алкоголизм, различные новообразования способствуют нарушению деятельности всей эндокринной системы.

О связи между заболеваниями центральной нервной системы и системой эндокринных желез будет сказано при описании отдельных заболеваний, здесь же следует лишь отметить, что, несомненно, между центральной нервной системой и системой эндокринных желез существует какая-то связь, в особенности при психозах, трофонеvroзах и т. п., но сущность этой связи еще не установлена.

Теперь перейдем к описанию отдельных заболеваний и в первую очередь к нарушению функций щитовидной железы. Сюда относится Базедова болезнь и микседема.

БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ (MORBUS BASEDOWI).

Базедова болезнь в Германии была впервые описана Базедовым в 1870 г., до него в 1835 г. на симптомокомплекс этого заболевания указал английский врач Грэвс (Graves), в 1886 же году Мебиус отметил сущность этого заболевания, приняв за причину его повышенную деятельность щитовидной железы. Таким образом в настоящее время мы рассматриваем Базедову болезнь отчасти как гиперфункцию щитовидной железы, отчасти как дисфункцию, сопровождающуюся увеличенным и повышенным кровенаполнением ее, чем и обуславливается целый ряд явлений, из которых на первом месте стоят сосудистые, затем явления со стороны глаз, тремор и повышение обмена веществ. Многие явления можно объяснить повышенным возбуждением симпатической нервной системы.

Большое значение имеет также и участие других эндокринных желез, так что весь синдром заболевания находится в зависимости не только от степени гиперфункции этой железы, но и от индивидуального состояния всей системы эндокринных желез.

Симптоматология. К трем кардинальным симптомам относятся: 1) тахикардия, 2) струма и 3) экзофтальмус. Постоянная тахикардия — самый важный симптом, который можно установить в первоначальной стадии заболевания. Пульс обыкновенно 120—140 в минуту, малого наполнения; тахикардия под влиянием душевных волнений несколько усиливается, и даже могут быть приступы *delirium cordis*. Перкуссия не указывает на какие бы то ни было отступления от нормы, при аускультации сердечные тоны очень громкие, сердечный толчок диффузный, иногда у верхушки сердца бывает систолический шум.

Все эти явления со стороны сердечной деятельности объясняются отчасти повышенной возбудимостью вегетативной нервной системы, преимущественно симпатической, но также и парасимпатической, отчасти конституциональным предрасположением и содержанием в крови у таких больных веществ, действующих подобно адреналину, что и поддерживает длительное повышение тонуса *sympathicus*'а.

Struma появляется обыкновенно после тахикардии, так что в начи-

нающихся случаях она может отсутствовать. Обыкновенно она очень мягкая, сосудистого происхождения, пульсирующая. Увеличение равномерное, степень напряжения варьируется в связи с притоком и оттоком крови; при аускультации слышен систолический шум.

Exophthalmus большей частью двухсторонний, хотя в начале заболевания очень незначительный, так что совершенно незаметен для неспециалиста, иногда же настолько резко выражен, что веки не могут смыкаться. Очень часто этот симптом отсутствует.

Кроме этих главных симптомов есть еще целый ряд явлений, сопровождающих это заболевание. К ним относятся явления со стороны глаза: а) симптом Грэфе, состоящий в том, что при следовании взглядом за рукой испытующего сверху вниз движение верхнего века отстает от движения глазного яблока; б) симптом Мебиуса, при котором обнаруживается недостаточность *mm. recti interni*: если заставить больного взглянуть на потолок, а затем на кончик своего носа, то один глаз отклоняется кнаружи, а другой кнутри; в) симптом Штельвага, констатирующий, что мигание реже, чем в норме.

Очень частое явление есть тремор конечностей, особенно верхних, в форме мелких и быстрых дрожаний, усиливающихся при волнениях. Со стороны рефлексов отмечается иногда повышение, иногда понижение сухожильных; патологические рефлексы отсутствуют.

Психика больного претерпевает целый ряд изменений. Он становится очень возбужденным, суетливым, раздражительным; в редких случаях развивается резко выраженный психоз в форме меланхолии, мании, галлюцинаций и т. п.

Кровь. Для Базедовой болезни очень характерно указанное Кохером (1908 год) видоизменение лейкоцитарной формулы: уменьшение нейтрофильных лейкоцитов по сравнению с лимфоцитами, достигающими от 40—50% всего количества лейкоцитов. В тяжелых в прогностическом отношении случаях можно констатировать и увеличение количества одноядерных элементов; этого же можно достигнуть экспериментально введением в организм препаратов щитовидной железы (Turin). Общее количество лейкоцитов может быть нормальным, но часто оно уменьшено. Соответственно увеличенному количеству лимфоцитов в крови у многих базедовиков можно отметить гиперфункцию, а часто и гиперплазию всего лимфатического аппарата (*thymus, tonsillae, lien* и др.), в костном мозгу много миелобластов. Красные кровяные шарики по количеству и форме не представляют отклонений от нормы, но бывают случаи чрезмерного увеличения их. Это объясняется воздействием щитовидной железы на кроветворящие органы, так как при введении в организм большого количества тиреоидина мы имеем дело с таким же явлением. Таким образом можно высказать предположение, что постоянное количество форменных элементов в крови поддерживается вегетативной нервной системой совместно с эндокринным аппаратом.

Свертываемость крови у базедовиков замедлена, но это явление находится в зависимости и от целого ряда других желез внутренней секреции.

Обмен веществ. Нарушение в обмене веществ составляет немаловажное явление при Базедовой болезни, и в зависимости от степени этого нарушения находится прогноз в каждом отдельном случае. Характер этого нарушения заключается в чрезмерном повышении в организме всех процессов обмена, чего нельзя отметить ни при каких других формах заболевания. Наклонность к похуданию, сильная слабость и истощение, доходящее до кахексии, быстрое падение в весе, отсутствие аппетита и нарушение сна, несомненно, связаны с повышением процессов сгорания. Иногда у базедовиков наступает ожирение, но это уже находится в зависимости от перерождения щитовидной железы, когда уже выступают явления гипофункции. Как объяснить, что не у всех больных отмечается нарушение в обмене веществ? Цондек (Zondek) предполагает, что в щитовидной железе заложены многие биологически различно действующие части, и одной из них подлежит регуляция процессов обмена веществ; иногда функция может быть видоизменена в смысле гиперфункции щитовидной железы, иногда же совершенно обратно. Этим можно объяснить также разнообразие симптомов Базедовой болезни, а кроме того и тем, что присоединяется нарушение целого ряда других желез внутренней секреции.

Повышение обмена веществ захватывает также и газовый обмен, который может достигнуть от 70 до 100%, по сравнению с нормой (F. v. Müller, Magnus-Levy, Stüve и др.). Белковый обмен достигает в некоторых случаях значительного повышения, достигающего иногда отрицательного азотного баланса, что удается предотвратить усиленным питанием.

Нарушение углеводного обмена проявляется в наклонности у таких больных к алиментарной гликозурии (F. Kraus и Ludwig). Falta объясняет это понижением деятельности pancreas под влиянием избытка внутреннего секрета щитовидной железы. Что же касается обмена мочевой кислоты, то Falta и Zehner указывают на понижение, Brugsch — на повышение.

Вследствие повышения общего обмена веществ у многих базедовиков отмечается наклонность к легким повышениям температуры. Все эти явления можно вызвать у здорового человека искусственным введением в организм препаратов щитовидной железы.

Наблюдаются также разнообразные трофические, вазомоторные и секреторные расстройства.

Появляются пигментные пятна (vitiligo, urticaria). Окраска может достигнуть такой степени, как это бывает при Аддисоновой болезни. Часто появляются местные отеки, иногда скоро проходящие, иногда же более постоянные, если они связаны с слабостью сердечной деятельности.

Очень частое явление — сильная потливость и связанное с этим понижение электрической сопротивляемости. Отделение мочи повышается, может быть, в связи с усиленной жаждой, вследствие чего больной усиленно вводит в организм жидкость.

Что касается пищеварительного тракта, то отмечается понижение аппетита, рвоты, поносы. В выраженных случаях почти все симптомы находятся налицо. В случаях же *formes frustes* приходится констатировать незначительное количество симптомов, что затрудняет диагноз.

Течение и исход. Заболевание наступает большей частью в среднем возрасте, хотя бывают случаи и в раннем детстве. Женщины больше подвержены этому заболеванию, чем мужчины.

Болезнь развивается хронически и лишь в исключительных случаях остро, после сильных душевных волнений. Очень часто наступлению заболевания предшествует неврастенический или истерический период, или же появляются усталость, слабость, сильное похудание. Как первый симптом выступают явления со стороны сердца, и уже потом к ним присоединяются другие симптомы. Течение болезни затяжное, длится годами, с ремиссиями. Были описаны случаи острого наступления болезни с смертельным исходом в течение $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ месяцев.

Прогноз приходится делать в каждом отдельном случае в зависимости от длительности заболевания, тяжести явлений и общего состояния больного.

В свежих случаях, в которых все симптомы не резко выражены и мы имеем хорошее общее состояние больного, как со стороны психики, так и со стороны соматики, прогноз относительно благоприятный, в особенности если к этому присоединяются хорошие жизненные условия. Можно достигнуть значительного улучшения и даже выздоровления. В противоположных случаях, т.е. когда заболевание долго тянется, единичные симптомы резко выражены и общее состояние плохое, прогноз соответственно этому ухудшается. В этом отношении играет большую роль тахикардия, *dilatatio* и *debilitas cordis*, маразм и психическое состояние больного. Острое развитие болезни и острое течение очень затемняют диагноз. Даже в очень тяжелых случаях мы не имеем права ставить очень плохой прогноз, так как бывают случаи улучшения и выздоровления.

В общем следует отметить, что улучшение чаще встречается, чем выздоровление.

Диагноз. В резко выраженных случаях, когда все симптомы налицо, диагноз поставить нетрудно. Дело осложняется, когда перед нами *formes frustes* или начальные стадии заболевания. В особенности наличность *exophthalmi*, который бывает, кроме того, только при опухолях позади глазного яблока, *hydrocephalus* и аневризмах, утверждает нас, что перед нами *morbus Basedowi*. Главное затруднение возникает, когда отсутствует *struma* и *exophthalmus* или когда эти симптомы очень слабо

выражены, так как тахикардия и другие сопровождающие явления, как-то: потливость, жажда, полиурия, психические расстройства бывают и при неврастении и истерии, но тахикардия при последних заболеваниях не есть постоянный симптом, а появляющийся время от времени. Затем при истерии и неврастении никогда не бывает симптома Грэфе, пигментации, понижения электрической проводимости кожи и т. п. При наличии обыкновенной струмы мы имеем односторонние явления давления на *p. sympathicus*.

Этиология. Причина заболевания заключается в гиперфункции щитовидной железы, что позволяет нам уяснить весь симптомокомплекс заболевания, причина же самой гиперфункции еще не установлена, но высказывается предположение, что она центрального происхождения. Каковы же моменты, ведущие к нарушению деятельности щитовидной железы? Многими авторами указывается невропатическая наследственность как предрасполагающий момент; точно такую же роль играют физические и психические травмы, а также есть указания на наследственность этого заболевания; так, напр., Дежерин приводит случай заболевания в 4 поколениях, Бровер — у 4 сестер. Часто Базедова болезнь развивается после инфекционных заболеваний, как-то: ангины, острого ревматизма, тифа и т. п. Отмечаются случаи появления Базедовой болезни после трудных родов.

Патогенез и патологическая анатомия Базедовой болезни не установлены точно, и существуют разные точки зрения. Одни авторы, как, напр., Оппенгейм, рассматривают это заболевание как невроз, который оказывает воздействие на щитовидную железу, в результате которого является специфический симптомокомплекс. Топическое заболевание находится в центральной нервной системе и преимущественно в симпатической нервной системе. Такое предположение разъясняет нам целый ряд явлений, как, напр., тахикардию как результат раздражения пп. *accelerantes*, расширение сосудов вследствие раздражения вазодилататоров и в частности сосудов центральной нервной системы от раздражения *nervus depressor*. Одним словом все вазомоторные и секреторные расстройства легко объясняются поражением симпатической нервной системы.

Другие авторы, как Готье, Мебиус, Мари, Брунс и другие, выставляют теорию заболевания щитовидной железы, по которой происходит отклонение во внутренней секреции этой железы, сущность которого заключается в гиперфункции или дисфункции. Некоторые авторы, как Цион, Блюм, предполагают, что при заболевании щитовидной железы нарушается нейтрализация ядов, получающихся при обмене веществ; так, напр., иод, введенный в организм, вследствие воздействия внутренней секреции щитовидной железы превращается в безвредное химическое вещество. Другие авторы, как Миних, Освальд, предполагают при Базедовой болезни гиперфункцию щито-

видной железы с качественным изменением секрета. Доводы, приводимые ими для подтверждения своих предположений, следующие:

1. Противоположность симптомокомплекса М. В. и тухоедема, которая хорошо иллюстрируется таблицей Кохера.

Cachexia thyreopriva.

Отсутствие или атрофия щитовидной железы.

Замедленный, малый, но равномерный пульс.

Отсутствие приливов крови, холодная кожа.

Безразличный спокойный взгляд, без всякого выражения и жизни.

Узкие глазные щели.

Замедленное пищеварение и выделение. Плохой аппетит.

Пониженный обмен веществ.

Толстая, в складках, сухая, шелушащаяся кожа.

Короткие, толстые, на концах расширенные пальцы.

Сонливость и постоянная потребность в сне.

Заторможенность восприятий, апперцепций и действий.

Недостаточность мыслей, индифферентность и отсутствие чувств.

Неловкость и заторможенность.

Отставание в росте костей, короткие, толстые и часто неправильные кости.

Постоянное чувство холода.

Замедленное, затрудненное дыхание.

Прибавление веса.

Старческий вид даже молодых больных.

Morbus Basedowi.

Набухание щитовидной железы большей частью диффузного характера. Увеличение кровеносных сосудов.

Учащенный, напряженный, иногда неравномерный пульс.

Повышенная возбудимость сосудистой нервной системы.

Беспокойный, неустойчивый взгляд, при фиксации озлобленный.

Широкие глазные щели, Exophthalmus.

Обильное отделение, большей частью ненормально повышенный аппетит.

Повышенный обмен веществ.

Тонкая, прозрачная, влажная кожа.

Длинные, тонкие пальцы с узкими конечными фалангами.

Бессонница и беспокойный сон.

Повышение восприимчивости, апперцепций и действий.

Вихрь мыслей, психическое возбуждение, доходящее до галлюцинаций, мании, меланхолии.

Постоянное беспокойство и поспешность.

Высокий рост, тонкие, мягкие кости.

Невыносимое чувство жары.

Поверхностное дыхание.

Убавление веса.

Моложавый, цветущий вид, по крайней мере в начальной стадии.

2. Щитовидная железа при morbus Basedowi выделяет^{*} больше секрета, чем обыкновенная струма, что доказано при выведении ее секрета наружу.

3. Успехи хирургического вмешательства.

4. Ухудшение заболевания при введении в организм препарата щитовидной железы.

5. Искусственный тиреоидизм.

Что касается патологической анатомии, то нет определенно установленной патолого-анатомической картины центральной нервной системы. Дегенеративные очаги в мозгу, найденные Дирклером, со-

ставляют единственный случай, и он не может быть обобщен. Кровоизлияние, размягчение и воспаление, установленные некоторыми авторами (Naumann, Gibson и др.), относятся, может быть, скорее к осложнениям этого заболевания. Также видоизменения в симпатической нервной системе, как-то: жировая инфильтрация ганглиозных клеток, увеличение соединительной ткани между клетками, скорее вторичного происхождения. Исследование щитовидной железы указывает на цирроз, гиперплазию (Renaut Soupault), или же другие авторы, как Эрих, указывают на паренхиматозную гиперплазию и глубоко идущее видоизменение структуры клеток и исчезновение коллоидной субстанции, обеднение иодом и белковым веществом, расширение сосудов и переполнение их кровью. Но в общем ничего специфического найдено не было.

Терапия. Определенной терапии, которая могла бы повести к окончательному излечению, мы установить не можем. Из лекарственной терапии на первом месте стоит общеукрепляющее лечение. Каждый больной непременно должен провести курс мышьякового лечения или железистого, а может быть комбинацию того и другого. Очень хорошо действуют на таких больных фосфористые препараты в разных сочетаниях. Затем приходится прибегать к симптоматическим средствам, как-то к бромистому лечению при сильном возбуждении и к различным сердечным средствам при неправильной сердечной деятельности, как-то: *t-gastrophanti* по 5—8—10 капель 2—3 раза в день, также хорошее влияние оказывает *t-ra convallaria majalis*. Часто прибегают к специфической органотерапии, которая не всегда оправдывает ожидаемые от нее результаты; к ним относится антитиреоидин, который есть не что иное, как сыворотка лишенных щитовидной железы травоядных животных, или *thyreodictin*.

Затем как специфическое средство рекомендуется лечение молоком коз, у которых удалена щитовидная железа. Кроме лекарственного лечения рекомендуется электро- и гидротерапия. Из электротерапии очень хорошо действует на урегулирование сердечной деятельности гальванизация п. *sympathicus* небольшими токами с помощью реостата, для уменьшения же струмы ее фарадизация; что касается гидротерапии, то рекомендуются прохладное обтирание комнатной водой или же тепловатые полуванны.

Очень большое значение имеет диететическое лечение и режим. Пища должна быть очень питательная, но не раздражающая. В тех случаях, где мы имеем налицо сильное истощение, необходимо усиленное питание при постельном содержании. Следует избегать возбуждающих напитков, как-то: крепкий чай, кофе, алкоголь, а также следует бросить курение; живущим половой жизнью рекомендуется во время лечения прекратить ее или, по крайней мере, урегулировать ее. Самые условия существования также необходимо урегулировать: правильный

образ жизни как в смысле еды, так и отдыха, избегать волнений и психических травм. Кроме вышеуказанной терапии большое значение имеет хирургическое вмешательство, которое иногда ведет к выздоровлению. Впервые частичное удаление щитовидной железы сделали Тиллоф (Tillauf), Рен (Rehn) и затем уже целый ряд хирургов, как Кохер, Хорсли, Шульц и другие, последовали этому. По статистическим данным, имеется значительный процент улучшения и даже полного выздоровления. Противопоказания к операции — сильная кахексия и слабость сердечной деятельности.

МИКСЕДЕМА

Микседема есть заболевание, в основе которого лежит выпадение или недостаточная деятельность щитовидной железы, и которое характеризуется понижением всех жизненных процессов и определенными трофическими расстройствами. Заторможение касается как физических, так и психических функций. Констатируется замедление общего обмена веществ и понижение возбудимости всей вегетативной нервной системы. Трофические расстройства касаются эктодермальных образований, как-то: кожи, волос, ногтей и зубов.

Симптоматология. Весь вид больного очень характерен для данного заболевания: одутловатое бледное лицо с набухшими веками, узкой глазной щелью делает выражение лица тупым, тяжеловесным. Все движения больного и речь замедлены, также и все душевные процессы.

Переходя к отдельным симптомам, начнем с изменения кожи, которая имеет своеобразное микседематозное разбухание точно так же, как подкожно-жировой слой, вследствие чего и болезнь получила название микседемы. Это разбухание кожи имеет особенно излюбленные места, как-то: щеки, веки, нос, надключичные ямки, затылок, тыл кистей и стоп. Щеки приобретают желтоватый цвет с синеватым оттенком вследствие расширения вен, точно также нос и губы. Разбухание век уменьшает глазную щель и придает выражению лица сонливость и малоподвижность. В надключичных ямках и конечностях прощупывается зернистая масса. Часто разбухание переходит на слизистую оболочку, в частности и гортани, что способствует изменению голоса. В общем кожа делается жесткой, нажим пальца не оставляет углубления, так что отечности в собственном смысле слова констатировать нельзя. Пигментация кожи изредка встречается.

Все волосы делаются сухими, ломкими и сильно вылезают, на голове образуются довольно большие лысины. Ногти также делаются сухими и ломкими, зубы кариозными и быстро выпадают. Щитовидная железа не прощупывается совсем или очень мало. Часто можно констатировать понижение слуха вследствие набухания Евстахиевой трубы.

Дыхание несколько затруднено, вследствие разбухания uvulae и миндалин, так что больные дышат ртом и ночью сопят.

Язык очень толстый и увеличенный, так что иногда высовывается изо рта. Температура понижена, так как кровообращение замедлено. Пульс малого наполнения, мягкий и замедленный. Субъективные жалобы на сердечную деятельность незначительны, при объективном же обследовании отмечается расширение сердца слева и справа; сокращения сердца медленные, поверхностные. Под влиянием препаратов щитовидной железы величина и деятельность сердца достигают нормы. Эти явления находятся в связи с понижением тонуса *sympathicus*, который иннервирует сердце, и так как при микседеме мы имеем дело с понижением возбудимости симпатической и парасимпатической нервной системы, то этим и объясняется гипотония всей сердечной мускулатуры, которая кроме того подвержена слизистой отечности. Вполне понятно, что тиреоидин, который возбуждает *sympathicus* и действует обезвоживающим образом, в данном случае дает такой хороший терапевтический эффект. Что касается нервной системы, то почти никаких отклонений от нормы констатировать нельзя, кроме изредка встречающихся анестезий, невралгий, иногда вялости рефлексов, так как в тяжелых случаях мускулатура сокращается вяло, червеобразно; это особенно заметно при получении брюшных рефлексов, на что впервые обратил внимание Эрб, а затем и Ф. Крамер. Эти авторы относят это явление на счет изменения в самой мускулатуре, моторная слабость которой может достигнуть больших размеров, вплоть до невозможности стояния и ходьбы. Что же касается вегетативной нервной системы, то возбудимость ее понижена как со стороны симпатической, так и парасимпатической части. Инъекции адреналина не вызывают ни повышения кровяного давления, ни гликозурии. В психике же мы находим очень большие изменения: вялость, апатия, заторможенность как движения, так и всех интеллектуальных процессов. Часто приходится констатировать понижение интеллекта, доходящее до глубокого слабоумия.

Кровь. У многих больных замечается изменение в крови в форме понижения процентного содержания гемоглобина (до 60%) и уменьшение количества красных кровяных шариков. Лейкоцитарная формула изменена в сторону увеличения мононуклеаров и эозинофилов. Некоторые авторы указывают также на появление ядро содержащих эритроцитов, миелобластов и пойкилоцитов. Что же касается физических свойств крови, то тут отмечается повышение свертываемости.

Обмен веществ при микседеме видоизменен так характерно, что в сомнительных случаях можно с достоверностью поставить диагноз, основываясь на наличии изменений. В общем констатируется понижение общего обмена в такой степени, в какой это не встречается ни при каких других заболеваниях.

Особенно резко это выступает при газовом обмене — затрата кис-

лорода при полном покое понижена на 50—60%, по сравнению с нормой. Процесс сгорания также понижен. То же самое можно отметить относительно белкового обмена, количество выделяемого азота в моче очень незначительно, точно также понижено выделение мочевой кислоты; что же касается углеводного обмена, то тут отмечается, что даже при введении в организм большого количества сахара (до 500 г.) гликозурия не вызывается. Весь обмен веществ повышается под влиянием препаратов щитовидной железы, но действие неустойчивое, и при прекращении терапии опять отмечается понижение.

Течение и исход. Течение заболевания хроническое, очень длительное. Часто болезнь начинается хроническими мышечными болями, вследствие чего появляется бессонница, общая слабость, особенно по утрам, у женщин бывает нарушение в менструальном периоде, иногда познабливание, упорные запоры. Ко всему этому постепенно присоединяется выпадение волос, апатия, депрессия, и таким образом болезнь постепенно развивается.

Прогноз плохой, особенно в случаях, где уже наступило слабоумие. Иногда под влиянием специфического лечения препаратами щитовидной железы наступает некоторое улучшение как со стороны соматической, так и психической. Одутловатость несколько спадает, выражение лица делается живее, движения быстрее, успешность в занятиях несколько увеличивается. Заболевание чаще встречается у женщин, чем у мужчин, и в детском возрасте чаще, чем в зрелых годах.

Диагноз в резко выраженных случаях поставить легко, так как эти больные имеют характерный вид: одутловатое лицо, с распухшими веками, маленькими глазными щелями, с толстыми руками и ногами, с толстым языком и своеобразной психикой.

От обычных отеков при воспалении почек микседематозное разбухание отличается тем, что при нажиме не остается ямки, затем изменения в психике при нефрите не бывает. Затем следует принять во внимание ожирение при заболевании гипофиза, где и будет указана дифференциальная диагностика.

Этиология выяснена в случаях оперативных. Достоверно установлено, что при экстирпации щитовидной железы развиваются все симптомы микседемы (Kocher и Reverdin). Очень важно отметить тот факт, что при частичном удалении щитовидной железы явления микседематозного заболевания не развиваются. Большую роль в этиологии следует отнести и наследственному предрасположению к этому заболеванию. Из заболеваний щитовидной железы, ведущей к разрушению ее ткани, следует отметить lues, туберкулез, aktinomykosis, инфекционные заболевания.

Патогенез и патологическая анатомия. Патогенез заболевания точно установлен экспериментальным путем и клиническими наблюдениями. Все явления легко объясняются гипофункцией или полным вы-

падением деятельности щитовидной железы. Подтверждением этому служит также улучшение заболевания от применения органотерапии—препаратов щитовидной железы. Патолого-анатомическая картина щитовидной железы сводится к гипоплазии, или атрофии железистого вещества, и к склерозу паренхиматозной ткани. Во многих случаях приходится констатировать вместо железы жир и соединительную ткань.

Что касается кожи, то мы также находим гиперплазию соединительной ткани и скопление муцина в тканях.

Терапия. На первом месте стоит органотерапия, а именно препараты щитовидной железы, thyreoidin по 0,01 два раза в день. Терапия должна проводиться под непосредственным наблюдением врача, который при надобности варьирует дозировку, так как препарат действует на сердечную деятельность и общее состояние психики. Следует проводить общее укрепляющее лечение, а также интеллектуальное развитие у детей, так как они всегда проявляют признаки отсталости и слабоумия.

СПОРАДИЧЕСКИЙ КРЕТИНИЗМ.

Спорадический кретинизм примыкает к микседеме, так как в основе мы имеем одну и ту же причину, а именно гипофункцию щитовидной железы или полное ее отсутствие. Отличие заключается в том, что нарушение деятельности щитовидной железы возникает в незаконченном еще в своем развитии организме и потому к картине заболевания присоединяется задержка в развитии, которая тем интенсивнее, чем раньше наступило заболевание.

Симптоматология. Главные симптомы, бросающиеся в глаза и с первого взгляда устанавливающие безошибочный диагноз, касаются, во-первых, роста, который значительно ниже нормального и часто соответствует карликовому росту, что происходит вследствие задержки роста костей в длину, а также констатируется недостаточность окостенения в эпифизах костей, большой родничок долгое время остается открытым; кроме того происходит запоздание в прорезывании зубов, так что первые годы дети совершенно лишены зубов, затем медленно прорезываются молочные зубы, которые остаются дольше, чем следует. Далее констатируется высокое небо, увеличенные тонзиллы и аденоидные разрастания, седлообразный нос, микседематозная кожа, одутловатое лицо с заплывшими глазами, толстые губы, увеличенный язык, часто высовывающийся изо рта, недостаточный рост волос, короткая неуклюжая шея, короткие толстые конечности; часто бывает пупочная грыжа, половые органы недоразвиты, часто бывает затрудненное дыхание, вследствие rhinitis hypertrophica; вся кровеносная система недоразвита, особенно понижено количество гемоглобина и число красных кровяных шариков; количество белых шариков повышено, особенно

увеличено количество эозинофилов. Все движения замедлены, походка неловкая, речь не развита, и интеллект стоит на ступени идиотизма.

Течение и исход. Заболевание большею частью врожденное или развивается в самом раннем детстве и имеет хроническое течение. Под влиянием специфического лечения препаратами щитовидной железы происходит улучшение, в особенности если начать лечение очень рано; в зрелом возрасте болезнь более упорная.

Диагноз заболевания основывается на тех же опорных пунктах, как и при микседеме, только сюда еще присоединяется задержка в физиологическом и психическом развитии, и здесь на первом плане стоит задержка в окостенении.

Этиология главным образом берет свое начало в отсутствии или недостаточности действия щитовидной железы, которая может быть врожденной или же подвергнуться изменениям под влиянием тех же причин, которые указаны при микседеме.

Что касается патогенеза, патологической анатомии и терапии спорадического кретинизма, то тут можно провести полную аналогию с микседемой.



Рис. 128. Спорадический кретинизм. (Из нервной клиники I М. Г. У.) 29 лет.

ТЕТАНИЯ.

Тетания как симптомокомплекс была впервые описана в 1830—1831 гг. Штейнгеймом (Steinheim) и Дансе (Dance). Название же этой болезни было дано Корвизатом (Corvisat) в 1852 году. Сначала это заболевание ставили в связь с щитовидной железой, после удаления которой имелся налицо такой же симптомокомплекс, какой бывает при спонтанно наступающей тетании. Эрдгейм (Erdheim) впервые указал на эпителиоидные тельца, которые расположены около самой щитовидной железы как на источник заболевания. При операции щитовидной железы эти тельца тоже удалялись незаметным образом, и появление тетании ошибочно приписывалось удалению щитовидной железы. Искусственно тетанию вызывали у животных, удаляя эпителиоидные тельца, и таким образом сущность этого заболевания была установлена.

Эпителиоидные тельца расположены около щитовидной железы по 2 с каждой стороны; различают *gland. parathyr. sup. post. et anter. infer.* О строении их тут говорить не место, но следует отметить присутствие в них большого запаса гликогена, что составляет, повидимому, продукт их секреции. Физиология их еще не ясна; известно только, что удаление их или даже атрофия влечет за собой появление тетании.

Симптоматология. Главный симптом — склонность к судорогам. В большинстве случаев здесь идет речь не о припадках с потерей сознания, а о судорожных состояниях тонического характера в отдельных частях туловища. Соответствующие конечности принимают во время приступа характерное положение; так, в верхних конечностях вследствие вынужденного вытягивания конечных фаланг и сгибания пальцев в основных фалангах получается так называемая „рука акушера“, кисть находится в дорсальной флексии, а рука согнута в локтевом суставе. У детей часто бывают судороги в нижних конечностях, иногда в лице и в веках глаз. Судороги в области диафрагмы, брюшных, спинных и затылочных мускулах — явление редкое. У детей большую роль играет судорожное состояние мускулатуры глотки — *laryngospasmus*. Во время приступа — сильные боли, ускорение пульса и повышение температуры. В течение дня обычно бывает несколько приступов, при чем малейшей причины достаточно, чтобы их вызвать.

Вегетативная нервная система находится в состоянии повышенной возбудимости. Введение адреналина, а также пилокарпина вызывает сильную реакцию. Клинически также можно установить повышение тонуса вегетативной нервной системы, выражающееся в склонности к потливости, тахикардии, сердцебиению, к судорожным состояниям сосудистой системы и ангиоспастическим явлениям.

Что касается симптомов со стороны остальной нервной системы, то следует отметить феномен Труссо, который состоит в том, что при сдавливании посредством эсмарховского бинта руки в области плечевой кости через 2—3 минуты появляются судороги в пальцах и рука принимает положение „руки акушера“. Затем феномен Хвостека со стороны *n. facialis*: при постукивании молоточком ствола *n. facialis* наступают подергивания по тракту всего нерва (*chvostek I*), при более легкой возбудимости получается подергивание только около углов рта и крыльев носа (*chvostek II*), и, наконец, подергивания могут быть только у углов рта (*chvostek III*). Эта механическая возбудимость часто получается даже только при поглаживании щеки. Эти оба феномена представляют собой симптомы скрытой тетании.

Чрезмерную возбудимость двигательных нервов можно показать и посредством гальванического тока — феномен Эрба. Самым важным и характерным при этом является понижение порога раздражения при размыкании. Сокращение при размыкании анода наступает раньше, чем при замыкании. Очень трудно получаемое в норме сокращение

при размыкании катода получается здесь уже при силе тока в 0,5 миллиампер. Кровь у тетаников вне приступа не отклоняется от нормы. После приступа Фальта и Кан наблюдали полиглобулию — до 8 миллионов эритроцитов в 1 куб. мм. Во время приступов эти авторы констатируют значительный лейкоцитоз, с относительным увеличением лейкоцитов. Сосудистая система в состоянии сильной возбудимости. Со стороны желудочно-кишечного тракта часто наблюдаются значительные нарушения.

Трофические расстройства зубов, ногтей и волос — явления нередкие. Кости ломкие, образование Callus замедлено. Рост костей не нарушен. Спазмофилия и Laryngospasmus представляют самые нежелательные осложнения при тетании. Очень часто у таких больных появляется катаракта.

Обмен веществ. Отмечается нарушение солевого обмена, уменьшение кальция влечет за собой повышение возбудимости поперечно-полосатой мускулатуры. Но данные эти еще точно не установлены, точно так же, как и относительно белкового и углеводного обмена.

Течение и исход. Течение хроническое, может долгие годы быть в скрытом состоянии, и это постоянное предрасположение к судорожным состояниям вызывает опасность появления эпилепсии. Особенно неблагоприятна tetania gastrica. Склонность к постоянным рецидивам ухудшает прогноз. В общем надо сказать, что прогноз тем хуже, чем острее начало и чем бурнее течение. О совершенном излечении не может быть и речи ввиду рецидивов. Отклонения в психике, понижение интеллекта указывают на тяжелое осложнение. Прогноз должен быть очень осторожен, так как случаи с хорошим исходом редки.

Диагноз. При хорошо выраженном симптомокомплексе поставить диагноз нетрудно. Ставить диагноз на основании одного симптома, как и всегда, не следует, ибо и феномен Труссо и повышение механической и электрической возбудимости встречаются у нервных людей вообще. Дифференциальная диагностика с истерией разрешается на основании целого ряда симптомов. Что же касается тетануса, то при тетании только в очень исключительных случаях судороги сразу распространяются по всему телу. С эпилепсией тетанию смешать нельзя, ибо тут у нас нет потери сознания, укуса языка, непроизвольного мочеиспускания и дефекации и целого ряда других симптомов, характерных для эпилепсии.

Этиология. Главная причина тетании не только взрослых, но и детей заключается в изменении эпителиоидных телец (Erdheim). Анатомические исследования Эрдгейма и Танассе (Tanasse) показали, что у тех детей, у которых электрическая возбудимость была нормальной, эпителиоидные тельца не показывали никаких отклонений; там же, где она была повышена, отмечались кровоизлияния в эпителиальных тельцах, так что повышение электрической возбудимости есть уже следствие

патологического состояния эпителиальных телец. Все другие причины, приводимые как этиология тетании, являются лишь моментами, вызывающими ее проявление. Так что неправильное питание, инфекции, беременность, кормление грудью и т. п. служат лишь поводом для выявления скрытой формы тетании.

Из экзогенных моментов, вызывающих тетанию, следует отметить целый ряд ядов, как-то: эрготин, фосфор, хлороформ, морфий, свинец и др.

Как этиологический момент наступления тетании является хирургическое вмешательство — удаление эпителиоидных телец, также повреждение их при различных травмах щитовидной железы.

Этиология идиопатической тетании до настоящего времени не установлена. Заслуживает внимания так называемая тетания рабочих, которая появляется у швейников, сапожников; повидимому есть какое-то предрасположение, но с чем оно связано — неизвестно.

Патогенез и патологическая анатомия тетании еще мало изучены, и точных данных нет для разрешения этого вопроса. Многими авторами высказывалось мнение, что происхождение тетании базируется на неправильном обмене веществ в эпителиоидных тельцах. Указывалось на нарушение солевого обмена, особенно на недостаток кальция; другие же предполагали отравление кислотами (повышенное выделение аммония). Что же касается патологической анатомии, то многими авторами констатировались кровоизлияния в эпителиоидных тельцах, другие же указывали на атрофию.

Терапия направлена главным образом к прекращению судорог. Тут рекомендуются обычные успокаивающие средства: Brom, Veronal, Chloralhydrat, иногда Pantopon и др. Самое трудное побороть Laryngospasmus, часто приходится прибегать к трахеотомии. Диететические мероприятия заключаются в немедленном переводе грудного ребенка с искусственного питания на молоко матери; хорошо давать рыбий жир с фосфором. Подробная терапия тетании детского возраста будет указана в соответствующей главе.

Что же касается взрослых, то тут рекомендуется кальций внутрь или интравенозно.

Применяется также специфическая органотерапия — Parathyreoidin.

Если все средства не помогают, то можно прибегнуть к хирургическому вмешательству — трансплантации.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИПОФИЗА.

Прежде чем перейти к отдельным заболеваниям гипофиза, напомним в самых кратких чертах анатомию и физиологию этой железы. Гипофиз расположен на основании черепа на sella turcica. Он состоит из трех частей: из задней части — нервная ткань, передней части — железистая

ткань и *pars intermedia*. Задняя часть составляет часть мозга и состоит из рудиментарных ганглиозных клеток и из нервных волокон.

Pars intermedia находится между передней и задней частями гипофиза и состоит из маленьких кистообразных клеток, наполненных гиалиновой массой, которая проникает в третий желудочек через *Infundibulum*. Передняя часть гораздо больше задней, состоит из железистой ткани, богатой кровеносными и лимфатическими сосудами, и имеет соединительнотканый остов. Отделение, продуцированное передней частью, попадает прямо в кровь. Эксперименты последнего времени пролили свет на физиологию гипофиза. Так, Бидль и Ашнер установили, что главной задачей гипофиза является гормональная регуляция трофики всего организма. Удаление гипофиза влечет за собой тяжелые нарушения роста, главным образом костей. На-ряду с гипофизом тут играет роль и щитовидная железа и тимус. Кроме нарушения роста удаление гипофиза сопровождается сильным ожирением.

Влияние гипофиза на углеводный обмен также установлено экспериментально, при чем оказалось, что при гиперфункции он повышается; при гипофункции — понижается.

Клинически было отмечено, что при заболеваниях гипофиза понижается функция половых желез; это же было подтверждено экспериментально: удаление гипофиза имеет следствием атрофию половых желез (Aschner, Biedl, Cushing и др.). Эрдгейм первый высказал предположение, что тут играет роль не столько выпадение функции гипофиза, сколько поражение *tuber cinereum*, который поражается при опухолях гипофиза. Другие авторы, как Ашнер, Лешке, Бремер и др., пришли к такому же заключению, что *tuber cinereum* играет большую роль при всех этих явлениях. У двух собак при поражении *tuber cinereum* отмечена кахексия и атрофия половых желез; у двух других — *Dystrophia adiposo-genitalis*, при чем микроскопическое исследование гипофиза не дало никаких отклонений от нормы. Но так как, с другой стороны, известно, что врожденная аплазия гипофиза сопровождается гипофизарным ожирением, то следует принять тесное взаимоотношение гипофиза и гипоталамуса, тем более, что посредством *infundibulum tuber cinereum* соединяется с гипофизом, и секрет передней части, попадая отчасти в заднюю часть, там активизируется и через *Infundibulum* попадает в *tuber cinereum*. Таким образом объясняется, что как при поражении гипофиза, так и *tuber cinereum* явления одинаковые.

Гипофиз имеет также отношение, как было упомянуто, к углеводному обмену: так, поражение *pars intermedia* вызывает полиурию. Известно, что при *diabetes insipidus* можно остановить выделение чрезмерного количества мочи посредством инъекции экстракта из *infundibulum*. На влияние гипофиза на вегетативную нервную систему указали Франке (Franke), Гохварт (Hochwart) и Фрелих (Fröhlich). Экстракт из задней части гипофиза действует на симпатические нервы органов таза,

в особенности при наличии беременности. На основании данных эксперимента и патологии можно установить функции разных частей гипофиза: так, например, передняя часть выделяет секрет, имеющий влияние на рост. Что же касается задней части и *pars intermedia*, то отделение их способствует ожирению, так как заключает в себе гормон наподобие адреналина, понижающий процессы горения.

Таким образом при заболеваниях гипофиза можно установить следующую схему:

- I. Заболевание передней части.
 - а) Гипофункция: карликовый рост;
 - б) Гиперфункция: акромегалия, гигантизм.
- II. Заболевание задней части и *pars intermedia*.
 - а) Гипофункция задней части: *dystrophia adiposo-genitalis*;
 - б) Гипофункция *pars intermedia*: *diabetes insipidus*.
- III. Выпадение функции гипофиза.
 - а) У взрослых: гипофизарная кахексия;
 - б) У детей: карликовый рост и ожирение.

Теперь перейдем к краткому описанию некоторых отдельных форм заболевания.

Акромегалия.

К заболеваниям гипофиза относится акромегалия, которая впервые была описана Мари в 1886 г. и которая характеризуется увеличением выдающихся частей туловища и гиперплазией всей костной системы.

Симптоматология. Изменения во всем облике больного до того велики, что часто его даже нельзя узнать. Изменения касаются как костной, так и мышечной системы. Нос сильно увеличен, надбровные и скуловые дуги резко выдаются, черепная коробка также увеличивается в объеме, в особенности сильно развивается *protuberantia occip. ext.* (рис. 129). Вследствие сужения орбит может развиваться *exophthalmus*, чему также может способствовать увеличение глазных яблок и застойные явления в *sinus cavernosus*. Очень характерно раздвигание зубов вследствие увеличения челюсти, благодаря чему образуется сильный прогнатизм. Слизистая оболочка ротовой полости утолщена, язык сильно увеличен в объеме и высовывается из рта, сосочки его увеличены, и микроскопическое исследование указывает на разрастание интерстициальной ткани, в то время как мускулатура часто подвергается даже атрофии. Голос изменяется вследствие увеличения *larynx*. Губы увеличены и утолщены. Ключицы сильно увеличиваются в объеме, и часто довольно быстро развивается резко выраженный кифоз нижних шейных и верхних грудных позвонков и также лордоз в поясничной части. Часто образуется анкилоз в телах позвонков, ребра расширяются и утолщаются. Особенно резко бросается в глаза сильное увеличение ног

и рук, особенно пальцев, при чем это происходит как на счет костной, так и мускульной системы. Конечности увеличены, утолщены и часто удлинены, так что Мари различает *type en large et type en long*.

Рентгеноскопическое исследование скелета указывает на утолщение черепных стенок, увеличение пневматических полостей, увеличение нижней челюсти, расширение эпифизов на трубчатых костях, утолщение пальцев рук и ног.

В последующих стадиях болезни развивается резкая атрофия костной ткани (Fränkel, Benda), так что происходит деформация конечностей. Кроме того рентгеноскопически удастся установить увеличение гипофиза и расширение в связи с этим *sella turcica*. Мышечная сила вначале даже увеличена, но затем наступает быстрая утомляемость и ослабление.



Рис. 129. Акромегалия. (Из учебника Куршмана.)

Кожа влажна, утолщена и претерпевает склеротическое изменение как эпидермиса, так и кутиса, сосочки увеличены, и склероз распространяется на нервы и сосуды. Часто бывают пигментные пятна. Несмотря на склеротические процессы кожа легко собирается в складки, в позднейших стадиях развития болезни кожа делается микседематозной, деятельность сальных желез усилена.

Рост волос усилен, так что они делаются гуще, при чем сами волосы утолщены. Усиленный рост волос появляется на необычных местах: на конечностях, спине. Часто констатируется *struma* и изменение деятельности щитовидной железы. Отмечается развитие вазомоторных расстройств в течение болезни, изредка бывает даже симптом Райно (Chvostek, Bonard). Часто отмечается также и спланхномегалия, особенно увеличение сердца. Влияние заболевания сказывается также и на половой сфере, особенно на сильном развитии вторичных половых симптомов (усиленный рост волос и гиперплазия наружных половых органов), что же касается функций половых желез, то она большею частью понижена. Частое явление при акромегалии есть нарушение обмена веществ, выражающееся в *abulia*, *polydipsia* и *polyuria*, а также *diabetes*.

Отмечается усиленное потоотделение, часто в форме приступов.

Вся вегетативная нервная система сильно возбуждена, соматическая же нервная система как будто не претерпевает каких-либо изменений кроме парестезий в руках, что составляет типичный симптом при этом заболевании.

Что касается общего состояния, то следует отметить развиваю-

щиеся тяжеловесность, неловкость в движениях, апатию, сонливость; изредка присоединяются психические расстройства, как слабоумие, острое маниакальное состояние, эпилепсия. Очень часто больные жалуются на головную боль, и часто можно констатировать симптомы tumor cerebri базиллярного характера.

Течение и исход. Болезнь может наступить в каждом возрасте, но предпочитает юношеский возраст и средний, мужчины и женщины подвержены одинаково этому заболеванию. Течение болезни обыкновенно хроническое и может тянуться десятками лет, но также не исключается возможность острого развития. Больные большей частью погибают вследствие маразма, диабета, сердечных болезней и также вследствие развивающихся явлений tumor cerebri.

Диагноз во вполне развившихся случаях поставить нетрудно. Главный центр тяжести заключается в постановке диагноза в первоначальных стадиях заболевания, когда мы имеем дело только с субъективными жалобами. Большое облегчение в таких случаях приносит рентгеноскопическое исследование, констатирующее увеличение гипофиза. При диагнозе играет также большую роль не абсолютное увеличение частей тела, что может быть врожденным, а непропорциональное увеличение их. При дифференциальной диагностике акромегалии и микседемы с кретинизмом нужно иметь в виду охлаждение, сухость кожи и ее микседематозное разбухание, выпадение волос при последнем заболевании, в то время как при акромегалии мы имеем увеличение костей и мускулатуры. Что касается отношения этого заболевания к гигантизму, то оно ему очень родственно, так как большинство гигантов страдало акромегалией, и у них также было констатировано увеличение гипофиза, но гигантизм может развиваться и при других условиях расстройства питания; что же касается частичного гигантизма, то он ограничивается только гипертрофией врожденного характера отдельных частей тела.

Osteitis deformans характеризуется главным образом искривлением голеней, в то время как стопы и кисти не затронуты; кроме того значительное увеличение черепа не сопровождается изменением мягких частей и изменением гипофиза и появляется в позднем возрасте, после 50 л. Сирингомиелия хотя и сопровождается увеличением выдающихся частей тела, особенно рук, имеет характерный симптомокомплекс, совершенно отграничивающий ее от акромегалии.

Наконец Мари совершенно отделил *osteitis hypertrophica* от акромегалии на следующих основаниях: при *osteitis hypertrophica* руки хотя увеличены, но больше на счет изменения в костной системе; конечные фаланги пальцев видоизменены, как при *arthritis deformans*; при акромегалии изменения больше на счет мягких частей, при чем пястнозапястные суставы утолщены и разбухли, а при *osteitis hypertrophica* остаются нетронутыми.

При последней также нет кифоза шейных позвонков, увеличения

нижней челюсти. Развитие болезни *osteitis hypertrophica* всегда в связи с легочными заболеваниями, также с заболеваниями сердца, почек и т. п.

Дифференциальная диагностика *adipositas dolorosa* будет указана при описании этого заболевания.

Этиология. Главная причина акромегалии заключается в гиперфункции железистой части гипофиза, что установлено хирургическим вмешательством, а также целым рядом аналогий с щитовидной железой. Как фактор, вызывающий нарушение деятельности гипофиза, указываются травмы, душевные волнения, невропатическая наследственность, семейное предрасположение; также разные инфекционные заболевания, наследственный сифилис, трудные роды.

Патогенез и патологическая анатомия. Связь гиперфункции гипофиза с акромегалией признается большинством авторов, и главный опорный пункт заключается в результатах оперативного вмешательства, когда при удалении новообразований гипофиза удалялась также и часть его, при чем явления акромегалии исчезали. Не только заболевание гипофиза, но и сдавление его вызывает явления акромегалии. Многими авторами высказывался взгляд, что при акромегалии мы имеем дело с заболеванием многих эндокринных желез. Патолого-анатомическая картина акромегалии сводится к изменениям гипофиза. Большею частью он увеличен, и передняя доля его перерождена вследствие опухолей аденоматозного типа. Что же касается патологических изменений в костях, то мы находим утолщение периоста, периостальные новообразования, в суставах изменения как при *arthritis deformans*; кожа также изменена, утолщена, и наблюдается разрастание соединительной ткани.

Терапия. Что касается медикаментозного лечения, то оно не имеет никакого успеха. Самое действительное, это — хирургическое вмешательство, которое часто дает блестящие результаты.

Dystrophia, или *degeneratio adiposo-genitalis*.

Dystrophia, или degeneratio adiposo-genitalis, впервые была описана Фрелихом в 1901 г., хотя уже и до него многими авторами, как Бабинским, Андерсеном и другими, было отмечено явление ожирения церебрального характера. Это заболевание представляет собою скопление жировой ткани на определенных местах и сопровождается задержкой в развитии.

Симптоматология. Самый главный симптом есть ожирение совершенно определенного типа, распределение жировой ткани подобно тому, как это бывает при первоначальной задержке в развитии половых органов, а именно жировые скопления бывают преимущественно сосредоточены на бедрах, ягодицах, на лобке и грудных железах, иногда захватываются также и стенки живота, над- и подмышечные ямки совершенно

исчезают вследствие скопления жира, часто образуется жировая ткань вокруг шеи наподобие воротника.

Жировое отложение бывает довольно значительное и не исчезает даже при развитии кахексии. Кожа делается наподобие алебаstra, иногда сухая, слегка шелушится, в более редких случаях кожа принимает микседематозный характер. Часто наблюдается выпадение волос. Наряду с ожирением констатируется задержка в развитии половых органов и вторичных половых признаков. При развитии этой болезни после наступления половой зрелости отмечается выпадение волос, у мужчин отмечается *impotentia*, у женщин — прекращение менструаций. *Libido* исчезает.

Обмен веществ нарушается, нередко появляется *polyphagia*, *polydipsia* и *polyuria*. Часто отмечается отставание в росте, особенно если заболевание наступает до достижения предельного роста. Описаны случаи, где рост останавливался на степени карликового, и наблюдались случаи *chondrodystrophiae*. Нарушение процесса окостенения отмечается лишь в резко выраженных случаях.

Кроме этих явлений развиваются явления опухоли, которые бывают при новообразованиях в средней черепной ямке: головные боли не локализованного характера, даже расстройства зрения, билатеральная гемианопсия или простая амблиопия, слепота, часто застойный сосок. Очень часто вследствие разрушения опухолью *tractus opticus* наступает *hemianopsia homonoma*. Далее появляется сонливость, апатия, иногда психические расстройства, явления *hydrocephalus*, нарушение в области вкуса, обоняния и слуха.

Течение заболевания хроническое, чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин; что же касается прогноза, то он находится в зависимости от степени заболевания: более легкие случаи поддаются лечению, в тяжелых же случаях оперативное вмешательство решает дело.

Диагноз трудно поставить в случаях не резко выраженных, особенно там, где нет ожирения. При дифференциальной диагностике надо иметь в виду эвнухоидизм, при котором нет явлений мозгового давления и рентгеноскопическое исследование показывает *sella turcica* совершенно нормальной величины, но иногда и при *dystrophia adiposo-genitalis* *sella turcica* бывает нормально; так, напр., бывает при нарушении деятельности гипофиза гуммоznыми, туберкулезными или артериосклеротическими процессами. Процесс окостенения дает также указания при дифференциальной диагностике, с первичной генитальной дистрофией, при которой концы эпифизов долго не срастаются, и потому нарушение в росте не происходит, при гипофизных дисторзиях — явления обратные.

Этиология заболевания еще не совсем выяснена, но большинство авторов склоняется к тому, что главная причина заключается в понижении или в выпадении деятельности гипофиза, а именно железистой его части, вызванном или процессом в самом гипофизе или же в его области.

К процессам деструктивного характера относятся опухоли, туберкулы, гуммы гипофиза или же артериосклеротические явления. Факторы, вызывающие эти явления, те же, что и в предыдущих заболеваниях.

• *Патогенез и патологическая анатомия.* Участие гипофиза в вышеописанном заболевании во многих отношениях подтверждается патологической физиологией и навязывающейся аналогией с заболеваниями щитовидной железы. Данные экспериментальной физиологии указывают, что полное удаление гипофиза влечет за собою смерть, удаление же только одной задней доли сопровождается иногда судорогами и сексуальным возбуждением, иногда же остается безрезультатным. По мнению Ашнера смертельный исход зависит от поражения *tuber cinereum*, так как при экстирпации гипофиза без повреждения *tuber cinereum* никаких патологических явлений не вызывается, в противном же случае мы имеем все явления *dystrophia adiposo-genitalis* у экспериментальных животных, при чем установлено, что большую роль при ожирении играет железистая задняя доля гипофиза (Hamans, Growe, Cushing и другие). Является вопрос, есть ли ожирение прямое следствие изменения функции гипофиза или же это — вторичное явление, как следствие нарушения функций половых желез.

Ашнер присоединяется к гипотезе Эртгейма, что на основании мозга есть трофический центр, от которого все эти явления зависят. При сдавлении его растущими опухолями получается вся картина заболевания. Он обосновывает свой взгляд тем, что полное удаление гипофиза этих явлений не вызывает, между тем как поражение *regio subthalamica* вызывает трофические расстройства половых желез. Успех оперативного вмешательства при удалении опухоли объясняется устранением давления. Расстройства половой сферы при заболеваниях гипофиза носят определенный характер как в смысле понижения функций, так и в нарушении вторичных половых явлений, при чем каждый раз при *dystrophia adiposo-genitalis* констатируется наряду с нарушением функции половой железы также и железы интерстициальной. Все данные как патологической физиологии, так и клиники заставляют нас признать, что при *dystrophia adiposo-genitalis* мы имеем дело с понижением или выпадением функции гипофиза; экстирпация гипофиза или же поражение *regio subthalamica* ведет к атрофии половой сферы, раздражение же задней доли или же соответствующего места мозгового ствола — к полиурии. Что же касается патологической анатомии, то специфической картины для этого заболевания не установлено, и она зависит от характера деструктивного процесса.

Терапия логически вытекает из всего вышесказанного. Самое радикальное средство, дающее благоприятный результат, есть хирургическое вмешательство. Даже устранение только явлений давления благоприятно отзывается на состоянии здоровья больного, но так как операция очень опасна, то приступать к ней следует только тогда, когда явления моз-

гового давления резко выражены, и при прогрессирующем расстройстве зрения. Что касается органотерапии, то больших результатов ею не достигается. Иногда против ожирения помогает препарат щитовидной железы.

Упомянем также о заболевании Деркума — *adiposis dolorosa*, которая была описана им в 1888 г. и характеризуется отложением жировой ткани на поверхности тела, при чем ожирение может быть общее, диффузное или рассеянное; в последнем случае имеется в виду липоматоз. Ожирение никогда не появляется на руках, ногах и лице. Вторым отличительным признаком заболевания является болезненность при надавливании ожиревших мест. Часто бывают самостоятельные боли, особенно при напряжении, общая слабость, вазомоторные и трофические расстройства (поражение суставов, склеродермия кожи и т. п.). Заболевание почти всегда развивается у женщин и часто находится в связи с остановкой менструаций.

Прежде думали, что в основе заболевания лежит поражение щитовидной железы; впоследствии Деркум установил изменения в гипофизе, в то время как щитовидная железа была вполне нормальна. В общем это заболевание довольно редкое.

Diabetes insipidus.

Одна из форм *diabetes insipidus* есть последствие заболевания *pars intermedia* и задней части гипофиза. По исследованиям Шеффера предполагали сначала, что полиурия есть следствие раздражения *pars intermedia*. Но оказалось, что инъекция экстракта задней части гипофиза понижает мочеотделение. То же самое показал опыт при терапии *diabetes insipidus* у человека. В дальнейшем многими авторами, и особенно Симмондсом, было указано, что опухоли *pars intermedia* вызывают полиурию или *diabetes insipidus*. На основании всего этого можно сделать заключение, что *diabetes insipidus* является следствием выпадения функции *pars intermedia* и задней части гипофиза. У больных *diabetes insipidus* отмечаются иногда и аномалии в развитии, как-то *infantilismus* и гипоплазия половых органов, что также связано с заболеванием гипофиза.

Ахондроплазия и хондродистрофия.

Заболевание это было известно в древности. Многие авторы описывали его на-ряду с кретинизмом и микромиэлией. Под *chondrodystrophia* разумеется нарушение роста хрящей на границе окостенения, главным образом в длинных костях, еще во внутриутробной жизни. Симптоматология главным образом сводится к изменениям костного скелета. Основание черепа укорочено, вследствие чего получается чрезмерная втянутость основания носа. Главным образом укорочены конечности

при совершенно нормальной длине туловища, при чем укорочение касается костей плеча и бедра (рис. 130). Рентгеноскопическое исследование указывает на деформацию и утолщение эпифизов, межпозвоночный хрящ рано окостеневает. Интеллект и психика большею частью ничем не отличаются от нормы.

Микроскопически Кауфман нашел или слизистое размягчение хряща или же остановку в росте; также в некоторых случаях удалось установить беспорядочную пролиферацию, главным образом по направлению роста в длину, и таким образом получается приостановка роста в этом направлении. Сущность заболевания и этиология его не выяснена: некоторые авторы рассматривают его как внутриутробный рахит, другие же приближают его к кретинизму и думают, что происходит нарушение внутренней секреции. (Щитовидная железа? Гипофиз?)

MORBUS ADDISONII.

Morbus Addisonii была открыта Addison'ом в 1865 году и описана им как эндокринное заболевание, источником которого являются надпочечники, выделяющие адреналин. Удаление надпочечников влечет за собою смерть экспериментируемых животных, которые становятся сонливыми, лишаются аппетита и вследствие прогрессирующего ослабления сердечной деятельности погибают.

Симптоматология. Первые признаки: легкая утомляемость, слабость, бессонница и депрессивное состояние. К этому присоединяются явления со стороны желудочно-кишечного тракта: краснота, отсутствие аппетита, катарральное состояние кишек, сильное похудание.

Как на ранний симптом следует указать на изменение пульса, который становится мягким, малого наполнения, в связи с понижением кровяного давления. Само сердце претерпевает изменения, оно становится сокращенным, гипопластичным. Картина крови изменяется: количество эритроцитов уменьшается, понижается $\%$ содержания гемоглобина. Белые форменные элементы указывают на увеличение количества лимфоцитов и соответствующее уменьшение нейтрофильных клеток. В большинстве случаев можно констатировать наличие thymus.



Рис. 130. Ахондроплазия. (Из клиники нервных болезней I М. Г. У.)

Самым характерным симптомом заболевания является патологическая пигментация, откуда оно получило название бронзовой болезни. Пигмент отлагается на лице, на краях век, на шее, на руках (ладонная поверхность не пигментируется), часто на сосках груди, на *linea alba*, в области половых органов и *anus*. В тяжелых случаях все тело может покрыться пигментом.

Со стороны нервной системы отмечается склонность к обморокам, иногда судорожное состояние с потерей сознания. Рефлексы в порядке. Возбудимость вегетативной нервной системы понижена. Не отмечается почти никакой реакции на адреналин, атропин и пилокарпин. Температура большей частью нормальна. Обмен веществ не представляет больших отклонений от нормы.

Течение и исход. Течение заболевания исключительно хроническое. Ремиссия с значительным улучшением — явление нередкое. Продолжительность в среднем 2—3 года, хотя бывают случаи с 10-летним течением.

Кроме хронической формы отмечается и острая, когда больные погибают в течение нескольких дней. Прогноз плохой. Выздоровление в редких случаях.

Диагноз при острых формах поставить очень трудно; в случаях же типичных, при наличии всех симптомов, не составляет затруднения. Рано появившаяся вялость, как физическая, так и психическая, наряду с понижением кровяного давления, пигментацией, явлениями желудочно-кишечными, и характерная картина крови выявляют болезнь очень резко. Дифференциальная диагностика с пигментацией в связи с заболеванием печени. Но тут окраска более сероватая, а не бронзовая. Точно также окраска кожи у хронических маляриков, у кахектиков с злокачественными образованиями, у туберкулезных, при отравлениях мышьяком и серебром может ввести в заблуждение, но шелушение кожи, окраска склеры и весь анамнез дают опорные пункты для диагноза.

Этиология. Причина этого страдания — заболевание и недостаточность надпочечников, или следствие атрофии и воспалительного склерозирования, или же следствие разрушения ткани туберкулезным процессом. Иногда причиной бывают сифилитические изменения или же новообразование надпочечников.

Патогенез и патологическая анатомия. *Morbus Addisonii* есть заболевание надпочечников, что не подлежит никакому сомнению. Важно уяснить, какую роль играет лимфатическая система и *thymus* в генезисе этого заболевания. Известно, что *status thymicolymphaticus* является хорошей базой для развития Аддисоновой болезни и существует какая-то переходная связь между этими двумя заболеваниями. Большинство симптомов *M. Addisonii* вытекают из понижения или выпадения функции надпочечников. Трудно объяснить только характерную пигментацию. Новейшие исследования указывают, что этот пигмент есть продукт рас-

щепления белковых веществ, как tryptophon или адреналин. Во всяком случае уяснение этой проблемы требует дальнейших изысканий в этом направлении. Что же касается патологической анатомии, то тут мы имеем дело с атрофией или перерождением надпочечников. Но кроме анатомического субстрата здесь, повидимому, имеется функциональное повреждение регулирующего механизма надпочечников.

Терапия идет по двум направлениям: общеукрепляющая и специфическая. Первая сводится к усиленному питанию и к медикаментозному лечению. Железо, мышьяк, особенно в комбинации с Calc. glycerinoph., приносят большую пользу. (Acidum arsenicos. 0,01—0,02, Calc. glyc. phosph. 10,0 на 170 и Sir. cort. aur. ad 200,0, 3 раза в день по столовой ложке.)

Специфическое лечение сводится к органотерапии. В организм вводится адреналин, который комбинируется с туберкулином, так как M. Addisonii часто сопровождается туберкулезом надпочечников.

ИНФАНТИЛИЗМ.

Infantilismus определяется как остановка в развитии всего организма как со стороны соматической, так и психической на детской ступени, при чем надо принять во внимание, что такое недоразвитие касается и всей системы эндокринных желез, так что заболевание их нельзя положить в основу инфантилизма.

Симптоматология. Настоящий инфантилизм характеризуется нарушением роста. Скелет сохраняет детские размеры, так что длина нижней части или равна верхней или же чуть-чуть больше, голова сравнительно велика, кости очень тонки, пупок стоит очень низко, в строении таза нет резко выраженных половых особенностей. Появление костных ядер и сращение эпифизов с запозданием. Половые органы недоразвиты, по величине и функции соответствуют детскому возрасту, вторичные половые признаки не выражены.

Лимфатическая система не претерпевает достаточной инволюции, и потому количество лимфоцитов в крови относительно велико. Волосы на голове имеют достаточный рост, чего нельзя сказать о росте волос в других присущих им местах.

Все органы имеют пропорциональное развитие, но соответствуют детскому возрасту. Все детские черты, присущие как интеллекту, так и психике, сохраняются вполне: у инфантиликов сохраняется и детская логика и детская подражательность, несамостоятельность и внушаемость.

Степень инфантилизма зависит от того, на какой стадии приостановилось развитие. Если приостановка в развитии наступает тогда, когда уже организм несколько сформировался, то все признаки инфантилизма выражены слабо, и обратно. Затем большое значение имеет, затронуты ли в одинаковой степени соматика и психика. Иногда мы встречаемся

с соматическим инфантилизмом при сохранении нормальной психики, иногда же попадаются обратные формы.

Диагноз в резко выраженных случаях поставить нетрудно на основании вышеописанных симптомов.

Труднее бывает при частичном инфантилизме, тем более, что чистые формы встречаются редко. Нужно иметь в виду дифференциальную диагностику с эннухидизмом, но в последнем случае имеется налицо только изолированное нарушение в развитии половых желез, отсутствует как детская психика, так и особенности детского скелета. Также приходится дифференцировать с дистрофией гипофиза, при которой имеется нарушение в росте и в развитии половых желез, но следует отметить, что при инфантилизме нет ожирения, явлений мозгового давления и половая система менее нарушена, чем при заболевании гипофиза.

Этиология не дает нам указаний на сущность заболевания, так как причины, приводимые большинством авторов, общего характера, — как-то острые и хронические инфекции, действие ядов и т. п.

Патогенез этого явления не выяснен; многие авторы считают, что расстройство внутренней секреции играет большую роль, другие же опровергают эту точку зрения, так как при инфантилизме происходит задержка в развитии всего организма, следовательно и всей эндокринной системы. Это есть нарушение роста всего организма.

Терапия медикаментозная в данном случае беспомощна, тут следует обратить внимание на педагогическое воздействие в смысле обучения и воспитания.

STATUS THYMICO-LYMPHATICUS

Status thymico-lymphaticus характеризуется недоразвитием всей сосудистой системы и в частности сердца вследствие чересчур большого развития всех лимфатических желез; наряду с увеличенной зобной железой отмечается и увеличение селезенки. При ярко выраженных случаях status thymico-lymphaticus налицо имеется типическая картина инфантилизма, отсталость в росте, отсутствие вторичных половых признаков, детская психика. В большинстве же случаев такого резкого инфантилизма отметить нельзя, и часто при status thymico-lymphaticus отмечается склонность к туберкулезу.

МОНГОЛИЗМ

Монголизм был впервые описан в 1866 г. Доуном (Langdon Down) и есть своеобразное сочетание соматических симптомов с врожденным слабоумием. Название свое он получил оттого, что физиономия этих детей несколько напоминает монгольскую расу,

вследствие чего все дети очень похожи друг на друга, но в большинстве случаев нет никакого сходства с их семьей.

Симптоматология очень характерная, и стоит хоть один раз увидеть монголоида, чтобы впоследствии безошибочно ставить диагностику. Голова круглая и маленькая, глазные щели узкие и косо поставленные с epicanthus'ом, лицо круглое, плоское, нижний прогнатизм, наклонность кожи к экземам, нос маленький и широкий, рот при покое мал, в то время как при смехе и плаче широко растягивается в стороны, lingua scrotalis, уши маленькие с недоразвитой и приросшей мочкой, чрезмерная гибкость суставов и искривление пальцев. Зубы недоразвиты и неправильный прикус. Неловкость в движениях, любимая поза — сидеть поджавши под себя ноги (рис. 131). Недостаточность речи — как со стороны артикуляции, так и со стороны недостаточности лексикона и бедности запаса слов; хриплый голос. Апатичность, малоподвижность, бедность эмоциональной сферы, подражательность, негативизм, различные степени слабоумия. Часто бывают врожденные пороки сердца, туберкулез, грыжа. Половые органы также представляют недоразвитие. Явления монголизма можно констатировать уже с первого момента рождения. Большинство детей умирает в раннем детстве, многие достигают юношеского возраста, до зрелого возраста редко кто доживает; в литературе описаны всего 2—3 случая, пережившие 20-летний возраст.

Прогноз заболевания очень безотрадный, так как оно не поддается медикаментозному лечению. Рекомендуются медико-педагогическое воздействие.

Диагноз поставить очень легко, так как стоит лишь один раз видеть типичного монголоида, чтобы потом безошибочно ставить диагностику. При дифференциальной диагностике главным образом приходится считаться с микседемой, с которой монголизм имеет очень много общих черт. Но если принять во внимание, что наличие монголизма обнаруживается при самом рождении, что при микседеме лицо отечное, глаза маленькие, но не косые, щитовидная железа никогда не прощупывается, то диагноз того и другого заболевания поставить нетрудно.

Этиология монголизма остается до сих пор невыясненной, и потому предположения, высказанные по этому поводу, чрезвычайно разнообразны, разноречивы и не представляют ничего типичного для этого слабоумия. Одни авторы, особенно французские, отмечают как причину



Рис. 131. Монголизм. (Из клиники нервн. бол. I М. Г. У.)

много душевных волнений и потрясений во время беременности, другие указывают на невропатическую наследственность, на lues, alcoholismus, третьи ищут причины в истощении организма родителей.

Вейганд (Weygandt), Фогт (Vogt), Санте де Санктис (Santé de Sanctis) и другие рассматривают монголизм как задержку в развитии во внутриутробной жизни вследствие ли нарушения внутренней секреции какой-либо из эндокринных желез или какого-нибудь другого нарушения в обмене веществ.

По мнению Альта, причина монголизма — в нарушении половых желез, так как половая деятельность у них понижена или отсутствует.

Может быть, причину монголизма следует искать в недостаточности самой плазмы. Во всяком случае, мы имеем дело с сложным явлением, наличием многочисленных дегенеративных признаков и уродств можно легче объяснить, если принять за причину как недостаточность зародышевой плазмы, так и нарушение внутренней секреции целого ряда желез. Что касается патогенеза, то на основании вышесказанного следует, что он собственно не выяснен, патолого-анатомическая же картина не представляет ничего специфического. Одни из авторов обращают внимание на воспалительные процессы, другие — на явления недоразвития.

Терапия безнадежна. Рекомендованное некоторыми авторами лечение препаратом щитовидной железы оказалось безрезультатным.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ЭПИФИЗА.

Заболевание эпифиза влечет за собою трофические расстройства, при опухолях gl. pinealis у детей бросается в глаза преждевременное развитие всего тела и в особенности половых органов. Многими авторами приводятся случаи как у мальчиков, так и у девочек, которые характеризовались чрезмерным развитием половых органов и вторичных половых признаков, что они ставили в соотношение с заболеваниями эпифиза. При этом часто можно констатировать и другие расстройства, как-то: болезненное ожирение, полиурия и т. п. Подобные изменения отмечаются и при опухолях надпочечников.

В общем клинические наблюдения заставляют все больше и больше убеждаться, что все эндокринные железы в своих функциях связаны между собою, так что при заболевании одной какой-нибудь железы нужно обращать внимание и на другие железы.

В настоящее время подобного рода болезненные состояния относятся на счет множественного поражения желез. Поскольку при этом можно констатировать действительную атрофию (sclerosis) некоторых эндокринных желез, постольку можно говорить о множественном их

склерозе. Сюда относятся некоторые случаи позднего эвнухоидизма, при котором констатируется атрофия половых органов и почти полная инволюция вторичных половых признаков. К этому присоединяется ломкость ногтей, расшатанность зубов, микседематозное набухание в лице, пигментация кожи, полиурия и, наконец, общая слабость, понижение кровяного давления, апатия и утомляемость. Таким образом получается картина полигландулярного нарушения внутренней секреции как половых желез, так и щитовидной железы, гипофиза и надпочечников.

ГЛАВА XV.

СМЕШАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ БЕЗ ВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ.

ДРОЖАТЕЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ (PARALYSIS AGITANS SEU MORBUS PARKINSONI).

В 1817 году английский врач Пэркинсон (Parkinson) впервые дал прекрасное описание дрожательного паралича, но вскоре это заболевание было основательно забыто, и лишь полвека спустя благодаря работам Шарко и его учеников оно вновь заняло надлежащее место среди других страданий нервной системы.

Симптоматология дрожательного паралича очень богата, при чем громадное большинство симптомов падает на моторную сферу, а чув-

ствительность, органы чувств и рефлексы обычно бывают в порядке. Многие из симптомов настолько типичны и столь часто встречаются, что трудно какой-либо из них назвать кардинальным, а потому они и будут здесь лишь кратко перечислены. Общая скованность и неподвижность придают агитантам чрезвычайно характерный вид: лицо больных неподвижно, маскообразно, туловище согнуто вперед, голова опущена на грудь, руки слегка приведены и согнуты в локтевых суставах, ноги также слегка согнуты в коленных суставах при умеренном приведении бедер (рис. 132). Дрожание, вследствие которого сама болезнь получила свое название, в большинстве случаев настолько типично, что его трудно смешать с каким-либо другим видом насильственных движений. Оно состоит из равномерных



Рис. 132. Положение больного при paralysis agitans. (Из клин. нервн. бол. I М. Г. У).

стереотипных колебаний, которые происходят довольно медленно от 2 до 5 раз в 1" тихо, ритмично и с определенной незначительной амплитудой (рис. 133). Особенно характерны движения, которые происходят между большим и полусогнутыми остальными пальцами рук, которые напоминают нам знакомую картину счета денег, скатывания пилюль, поворачива-

ния карандаша, разминания крошек хлеба, сучения нитки и прядения. Кроме конечностей дрожание наблюдается также в голове, языке и нижней челюсти и лишь редко в губах, туловище и веках. Как правило и отличительной особенностью дрожания при *paralysis agitans* является тот факт, что оно происходит в покое, а при движении ослабевает или даже пропадает совершенно. При душевных волнениях и физическом утомлении дрожание усиливается, а во время сна обычно прекращается. Симптомом первостепенной важности является своеобразное изменение мышечного тонуса, которое зависит от поражения экстрапирамидных путей и значительно отличается от обыкновенной спастической ригидности пирамидного происхождения. И действительно, при дрожательном параличе сухожильные рефлексы остаются нормальными, и клонуса чашек и стоп, равно как и патологических рефлексов (Бабинского, Оппенгейма и Россоломо) не наблюдается.

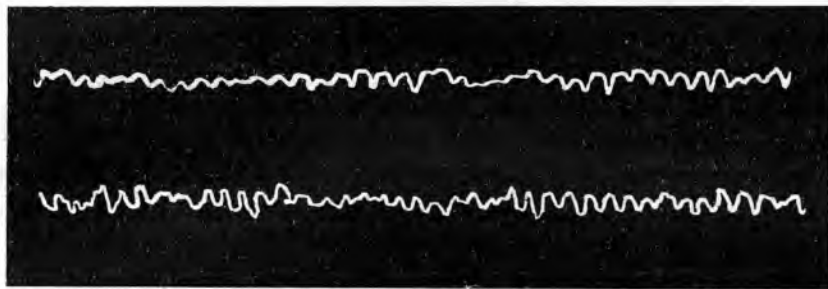


Рис. 133. Кривые дрожания при *paralysis agitans*.

Далее, очень рано и постоянно повышается тонус мышц лица, шеи и туловища, и часто это повышение является двусторонним и симметричным. Наконец, надо сказать, что ригидность при пассивных движениях не усиливается и не вызывается ими, а существует постоянно в одинаковой мере, и пассивные движения, производимые медленно, встречают такое же сопротивление, как и движения форсированные. Чрезвычайно важным симптомом, в особенности потому, что он является часто очень рано в продромальном периоде болезни, является ненормально быстрая истощаемость мышечной силы.

Эта истощаемость часто достигает очень высокой степени и приводит больного в состояние полной беспомощности. Оно хорошо констатируется объективно при помощи эргографа и динамографа и приблизительно в 25% сопровождается резко выраженной миастенической реакцией. Походка больных очень характерна и своеобразна: они встают с трудом, неуклюже, и идут маленькими шагами. Первые шаги неуверенны и медленны, но затем помимо их воли походка все ускоряется и ускоряется и часто превращается в бег. Если больному приказать остановиться, то он не может этого сразу сделать, а должен

пройти еще 2—3 шага. Это непреодолимое стремление вперед носит название *propulsio*. Иногда у больных есть стремление двигаться назад, и они бегут назад до тех пор, пока не наткнутся на какое-либо препятствие или же, сделав несколько шагов назад, падают. Это симптом носит название — *retropulsio*. Наконец, в некоторых, довольно редких случаях непроизвольно ускоряется и движение в сторону (*lateropulsio*). Со стороны двигательной сферы, кроме вышеприведенных симптомов, наблюдается еще огромное количество второстепенных явлений, перечислением которых мы не можем заняться за недостатком места. Характерным для дрожательного паралича является изменение психики больного. Это изменение рельефно выступает при экспериментально-психологическом исследовании по системе „психологических профилей“ проф. Г. И. Россолимо. Здесь ясно выступает значительное понижение психического тонуса и высших процессов. Кроме того иногда наблюдаются настоящие психозы параноидного или депрессивного характера и реже ненормальной и ни на чем не основанной эвфории. Наконец, чтобы покончить с симптоматологией, надо отметить, что при болезни Паркинсона нередко констатируются вазомоторные и трофические расстройства, как то: значительная саливация, обильное потоотделение, изменение толщины кожи и пр.

Течение и исход. В большинстве случаев болезнь начинается столь медленно и постепенно, что больные часто затрудняются точно определить дату начала заболевания. В дальнейшем как правило течение болезни медленно-прогрессирующее, допускающее лишь в редких случаях остановки и легкие ремиссии, и в заключение по прошествии многих лет наступает смерть от общего истощения или какого-либо присоединившегося к дрожательному параличу заболевания.

Диагноз. При вполне выраженной болезни картина дрожательного паралича настолько характерна, что диагноз его часто безошибочно ставят не только врачи, но даже лица среднего и низшего медицинского персонала, и лишь в начале заболевания его можно смешать с некоторыми другими болезнями, в особенности же с истерией, которая симулирует *paralysis agitans* довольно точно. За последние годы наука обогатилась учением о летаргическом энцефалите, и вот это-то страдание или, вернее, последствия его настолько бывают схожи с болезнью Паркинсона, что дифференциальная диагностика может быть проведена лишь на основании точных анамнестических данных о начале и ходе болезни. В конечном счете вопрос решается на основании наличия у больного или хотя бы в анамнезе заболевания глазных симптомов, столь постоянных при летаргическом энцефалите и характерных для него и никогда не встречающихся при дрожательном параличе.

Этиология. *Paralysis agitans* есть болезнь инволюционного периода жизни и лишь в виде исключения начинается около 40 лет, что же касается до отдельных случаев, описанных в возрасте до 20 лет, то,

согласно с нашими новейшими воззрениями, надо думать, что они не были болезнью Паркинсона *sui generis*, а являлись лишь симптомокомплексом дрожательного паралича. Ни наследственное отягощение, ни благоприобретенные инфекции и интоксикации не играют в этиологии никакой роли, и хотя физические и психические травмы и могут быть поставлены в качестве причин, предрасполагающих к страданию и ускоряющих его, однако настоящей производящей причины болезни мы до сих пор совершенно не знаем.

Патогенез и патологическая анатомия дрожательного паралича еще недавно являлись одним из самых спорных пунктов невропатологии, но за последнее десятилетие благодаря трудам многих западно-европейских и некоторых русских (Дехтерев) ученых, появилась значительная ясность и единство во взглядах, и в настоящее время превалирует мнение, что дрожательный паралич является поражением субкортикальных центров и принадлежащих к ним путей, при чем в особенности страдает *nucleus lenticularis*. Что касается до патолого-анатомической картины, то чаще всего она бывает схожей с той, которую мы наблюдаем при артериосклерозе и последующей дегенерации. В заключение надо упомянуть о том, что в настоящее время появилась тенденция связать и сроднить между собою целую группу заболеваний (псевдо-склероз, болезнь Вильсона, торзионный спазм и пр.), в которую входит и *paralysis agitans*. При всех этих болезнях в той или другой степени участвует *nucleus lenticularis*, а при некоторых из них наблюдается еще сопутствующее поражение печени. Далее, целый ряд авторов находил при дрожательном параличе значительные изменения в некоторых железах внутренней секреции, и не так давно многие склонялись к тому, чтобы признать болезнь Паркинсона исключительно заболеванием этих последних. Сопоставляя все вышесказанное, можно высказать гипотезу (Дехтерев), что изменение химизма в организме, токсически действующее на чечевичное тело, дает в нем целый ряд изменений, которые, в свою очередь, сказываются клинически симптомокомплексом дрожательного паралича.

Лечение дрожательного паралича ввиду темной этиологии в настоящее время может быть только симптоматическое. Наибольшую пользу при продолжительном применении оказывает мышьяк. Специально против тягостного для больных дрожания иногда с успехом употребляется *hyoscin* и *duboisin*, однако ввиду их частого интоксикационного действия эти средства должны быть назначаемы лишь с величайшей осторожностью.

МИАСТЕНИЯ, ИЛИ БОЛЕЗНЬ ЭРБА.

Симптоматология миастении складывается преимущественно из двигательных расстройств, из которых кардинальными симптомами являются мышечная слабость и быстрая утомляемость мускулатуры скелета.

Ослабление силы наблюдается во всех без исключения мышцах тела, но чаще всего констатируется в мускулатуре, иннервируемой черепными нервами, а в этой последней преимущественно поражаются те мышцы, которые выполняют бульбарные функции; это-то обстоятельство и подало повод прежде назвать это заболевание „астеническим бульбарным параличом“. Итак, у больного часто наблюдаются припадки dyspnое, расстройства речи и глотания, далее слабость жевательных и наружных мышц глаза, ptosis и пр. Наконец, слабость может проявляться в тех или других мышцах конечностей и туловища, а иногда ослабевают внутренние глазные мышцы и мышцы сердца. Здесь надо упомянуть о том, что мышечная слабость у миастеников чрезвычайно непостоянна, и значительные колебания от сильного пареза до нормального почти состояния наблюдаются не только на протяжении месяцев и недель, но даже на протяжении дней и часов. Вторым симптом — ненормально-быстрая и чрезмерная утомляемость также может проявляться во всей поперечно-полосатой, гладкой и сердечной мускулатуре и хорошо поддается объективному исследованию при помощи динамометра, эргографа, при вызывании сухожильных рефлексов и в особенности при помощи гальванического и фарадического тока, когда мы часто видим резко выраженную миастеническую реакцию. Нередким симптомом является быстрая психическая утомляемость больных и замедленная психическая реакция; эти явления демонстративно констатируются объективно-экспериментально-психологическим исследованием по методу „психологических профилей“ проф. Г. И. Россолимо. Чтобы покончить с симптоматологией, надо еще отметить, что явление быстрой утомляемости иногда захватывает также чувствительную сферу и органы чувств, что же касается до встречаемых у миастеников мышечных атрофий, то они не могут считаться характерными для этого заболевания.

Течение и исход. Начало и развитие болезни в большинстве случаев медленное и постепенное, и проходит часто несколько месяцев, пока картина страдания обнаружится в своем полном объеме. Дальнейшее течение чрезвычайно разнообразно, с постоянными колебаниями, и продолжительность болезни очень неопределенна — от нескольких недель до 10 лет и даже более. Полное выздоровление наблюдается приблизительно лишь в 15% всех случаев, а почти что половина всех миастеников рано или поздно погибает обычно от паралича сердца, а иногда от какого-либо присоединившегося заболевания.

Диагноз. Хотя миастения и является болезнью очень характерною по своим симптомам, тем не менее диагноз ее должен ставиться весьма осторожно, в особенности в тех случаях, когда мы видим больного первый раз. Не говоря уже об истерии и сифилитических поражениях мозга, которые иногда на первый взгляд имитируют миастению довольно точно, нам часто приходится решать вопрос о том, не имеем ли мы перед собой энцефалита или заболевания продолговатого мозга.

Однако тщательно собранный анамнез—а главное, объективно констатируемый симптом быстрой утомляемости мускулатуры в связи с резко-выраженной миастенической реакцией—обычно наводят нас на верный путь.

Этиология. Ни один возраст не застрахован от заболевания миастенией, но согласно статистике наибольшее количество случаев приходится на юношеский и средний возраст, при чем женщины заболевают несколько чаще мужчин. Что касается до причин, не только производящих заболевание, но даже и предрасполагающих к нему, то надо сказать, что до настоящего времени эти причины являются для нас совершенно неизвестными.

Патологическая анатомия и патогенез. Тщательное макро- и микроскопическое исследование случаев миастении обычно дает отрицательный результат, что и подало повод прежним авторам назвать миастению „бульбарным параличом без анатомической подкладки“. Однако, когда за последние 20 лет начали изучать также и другие органы, кроме головного и спинного мозга, то выяснилось, что во всех случаях и во всех органах (мышцы, центральная нервная система и внутренние органы) как правило находят лимфоидную инфильтрацию. На основании этой находки большинство авторов пришло в настоящее время к убеждению, что миастения не является чисто нервным заболеванием, а есть сложный аутоинтоксикационный процесс всего организма. Многие авторы идут дальше и считают, что болезнь Эрба является результатом заболевания желез внутренней секреции. Однако это мнение, основанное пока лишь на теоретических рассуждениях, не может иметь права гражданства, а должно лишь считаться гипотезой.

Лечение миастении возможно пока лишь симптоматическое. Практика показала, что все сильные и грубые процедуры (холодные души, большие токи при электризации и пр.) часто приносят больным больше вреда, чем пользы, и, наоборот, все нежные процедуры, как-то: теплые ванны, легкая фарадизация и пр.—влияют на больных очень благотворно. В связи с новыми воззрениями на сущность страдания открываются богатые перспективы для изыскания таких средств, которые могли бы парализовать вредное влияние изменившегося химизма в организме больного.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПРОГРЕССИВНАЯ ХОРЕЯ.

В 1872 году американский невропатолог Гентингтон (Huntington) впервые дал описание хронической прогрессивной хореи, вследствие чего и до настоящего времени это заболевание иногда носит название „хореи Гентингтона“.

Симптоматология. Картина болезни обычно складывается из двух кардинальных симптомов—хореических судорог и изменения психики.

Описывать судороги нет надобности, так как они вполне сходны с теми, о которых мы говорили выше при описании хорей Сиденгама, и надо только отметить, что в течение хронической хорей судороги часто достигают столь высокой степени, что делают больных совершенно беспомощными. Психические возбуждения влекут за собой усиление судорог, во сне они обычно прекращаются и под влиянием воли иногда несколько стихают. Что касается до психических изменений, то здесь мы наблюдаем различные градации — от небольшого ослабления памяти и внимания до тяжелой степени глубокого слабоумия. В остальном нервная система в общем и целом остается здоровой, и лишь иногда замечается изменение сухожильных рефлексов в сторону повышения или понижения их.

Течение и исход. Как показывает само название болезни, начало, развитие и течение ее очень медленное и прогрессивное; заметных ремиссий обычно не наблюдается. Дело начинается с судорог, которые затем все усиливаются в объеме и захватывают все новые и новые мышечные группы, а затем присоединяются психические расстройства, также нарастающие постепенно в своей интенсивности. Болезнь часто тянется десятки лет и оканчивается смертью или от общего истощения или от какого-либо добавочного заболевания.

Диагноз болезни очень прост, так как она сама по себе чрезвычайно типична, и смешение ее в некоторых случаях возможно лишь с хореей Сиденгама. Здесь часто возникают значительные затруднения для распознавания, так как судороги при обеих болезнях вполне схожи, а психических расстройств при прогрессивной хорее долго может и не наблюдаться. В конечном счете нам может помочь лишь тщательно собранный анамнез и длительное наблюдение над больными, так как chorea minor развивается довольно быстро и по истечении нескольких месяцев обычно переходит в выздоровление.

Этиология. Чаще всего начало заболевания падает на средний возраст — между 30—40 годами, однако развитие болезни наблюдали и до 10 и после 55 лет. В прежнее время бесспорным этиологическим моментом болезни считалась наследственность, но дальнейшие наблюдения показали, что хотя в громадном большинстве случаев действительно существует наследственное (часто прямое) предрасположение, однако есть больные, у которых самое тщательное исследование наследственности не дает нам ничего патологического. За последние годы учение о менделизме приобретает все больший и больший интерес, и на основании этой теории нам не трудно было бы объяснить эти случаи с, казалось бы, здоровой генеалогией, если мы будем считать, что chorea hereditaria есть признак рецессивный; однако сама теория менделизма не приобрела еще прав гражданства, а потому в настоящее время этиология хорей Гентингтона должна считаться еще совершенно невыясненной.

Патологическая анатомия и патогенез. Малочисленность аутопсий и вместе с тем значительное разнообразие и богатство как грубо анатомических, так и микроскопических изменений, находимых при chorea hereditaria, долго не позволяли решить вопроса о патогенезе страдания. Однако новейшие наблюдения с большим постоянством указывают нам на заболевание коры и corporis striati, а так как клиническая картина болезни (расстройства миостатики и психики) вполне гармонирует с этими изменениями, то мы и считаем себя в праве смотреть на них именно как на характерные для данного заболевания, другие же находки (в оболочках, мозжечке и пр.) причислить к побочным и вторичного происхождения. Разрешив вопрос о месте страдания, мы до сих пор не можем ничего сказать о причинах его, тем более, что на-ряду с изменениями дегенеративного характера наблюдаются изменения и воспалительные.

Лечение по малому знакомству с сущностью заболевания возможно лишь симптоматическое, которое, к сожалению, во многих случаях является безрезультатным, не давая больным даже временного облегчения.

Мы поэтому полагаем, что главные явления, допускающие успех психотерапии, это — астенические проявления истерической конституции, как те, которые занимают центральное место в клинической картине, так и отодвинутые в тень и случайно лишь выявляющие склонность у субъекта к самовнушенным симптомам; и еще раз утверждаем, что правильнее с психотерапевтической целью прибегать не к активным процедурам, а к условным и замаскированным приемам, использованным или выработанным ad hoc. — Специфические же приемы гипнотического или иного рода внушения, так же как и другие подходы чрез психоанализ мы допускаем лишь в крайних случаях, при недействительности рационального психотерапевтического подхода или же, и то в исключительных случаях, при особенно настойчивом требовании их больным, да притом с очень большой осторожностью во избежание перехода руководящей роли от врача к пациенту.

ГЛАВА XVI.

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА.

АНАТОМИЧЕСКИЕ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА.

Развитие нервной системы ребенка ко времени рождения его на свет далеко еще не закончено. В это время центральная нервная система представляет собой не только количественно, но и качественно совершенно незрелый орган. В то время как одни части мозга с их нервными клетками и волокнами уже развиты и вполне готовы к действию, другие еще не закончены в своем развитии и не могут служить основой ни для физических, ни для психических отправлениях. В первую очередь развиваются важные для послезародышевой жизни центры, т.-е. прежде всего аппараты, необходимые для органов питания, кровообращения и дыхания. Затем органы, служащие для защиты и обороны, далее центры органов чувств и аппараты для сложных движений и, наконец, центры для выразительных движений и психической жизни.

Расположение и форма отдельных частей центральной нервной системы мало отличаются от таковых у взрослого. Только по отношению к спинному мозгу необходимо отметить, что у новорожденного конец *conus terminalis* находится ниже, чем у взрослых, а именно в области третьего поясничного позвонка, и только постепенно он принимает нормальное для взрослого положение. Этим объясняется важный для хирургов факт, что у младенца, особенно грудного, спинномозговые корешки (особенно нижние) направляются к соответствующим межпозвоночным отверстиям под менее острым, чем у взрослого, углом.

Мозг новорожденного относительно велик. В то время как другие его органы при рождении составляют только $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{14}$ окончательного веса, мозг в это время составляет уже $\frac{1}{4}$ этого веса. Отношение веса мозга ребенка ко всему телу также значительно больше, чем у взрослого. Так, при рождении это отношение составляет: 1:8,5 до 1:7,5, а у взрослых приблизительно—1:42 у мужчин и 1:40 у женщин. Абсолютный вес мозга, по Маршану, у новорожденных мальчиков равен 371 г, у девочек—361 г, к шести месяцам он достигает 734 гр. 664 г. и к концу года равен 822 и 689 г. Таким образом к концу второй или началу третьей четверти года мозг удваивает свой вес; около конца третьего года он утраивается. Окончательный

вес у мужчин достигается около 19—20 лет, у женщин к 16—18 годам и равен соответственно 1405 и 1275 г.

Таким образом мозг в первые годы жизни растет чрезвычайно быстро, продолжая затем только весьма постепенно приближаться к нормальному весу взрослого.

Выражением такого значительного роста служит, между прочим, и более сильное кровонаполнение мозга у детей в сравнении со взрослыми.

Что касается роста отдельных частей центральной нервной системы, то следует указать, что в то время как весь мозг в целом увеличивается вчетверо в весе, головной мозг также увеличивается вчетверо, вес ствола увеличивается в пять раз, мозжечка в 7 раз, спинного мозга в 9 раз. Таким образом относительная величина отдельных частей мозга изменяется.

Ввиду того, что повсюду в мозгу происходит рост и увеличение элементов, повсюду могут быть наблюдаемы и гистологические особенности. Усиленное в особенности в начале жизни разрастание клеточных элементов (деление клеток и ядер), вырастание осевых цилиндров, сосудов, отщепление глиозных волокон, наличие наполненных жиром клеток дают своеобразную картину, в некотором отношении напоминающую воспалительное состояние. Что касается отдельных элементов мозга, то ганглиозные клетки у новорожденных еще не всюду достигли своего окончательного развития и носят местами еще эмбриональный характер. Кора наполнена еще многочисленными незрелыми невробластами, стоящими местами чрезвычайно густо. В особенности пирамидные клетки не имеют еще своего специфического характера. В первое время клетки еще довольно сильно размножаются. Наблюдаемая впоследствии пигментация некоторых частей взрослого мозга также еще отсутствует. Так, в *locus coeruleus* она появляется к концу первого года, в ядре блуждающего нерва и в *substantia nigra* начинает появляться с 3—4 года, светложелтый пигмент в спинальных ганглиях — с 7—8 лет. Наиболее значительные изменения наблюдаются в волокнах. Вырастание нервных волокон отмечается повсюду, главным же образом — в головном мозгу. Кроме образования новых волокон, идет процесс образования миелиновых оболочек, служащий главной причиной внеутробного увеличения мозга вообще и головного в особенности. Спинной мозг при рождении уже очень богат миелином. Безмиелиновые волокна имеются только во внутренних частях его и главным образом в задних корешках, отчасти и в вентральных; в них незаметно также еще той разницы в толщине, которую мы находим у взрослых. Мозговой ствол и мозжечок также в значительной степени уже обладают миелиновыми оболочками, головной же мозг во многих своих частях почти совершенно еще лишен миелина, чем и объясняется серый цвет его разреза. Среди подкорковых ганглий ко времени рождения ребенка

волокна *pallidum* обладают уже миэлиновыми оболочками, тогда как волокна, принадлежащие *putamen* и *nuc. caudatus*, миэлинизируются только к 5—6 месяцам внеутробной жизни. У 8—9-месячных недоносков миэлином снабжены только пути для чувства осязания и мышечного чувства, у более старых недоносков и часть пирамидных путей, у нормального новорожденного, кроме того, еще часть центров зрения и обоняния и некоторые участки *coronae radiatae*. Большая же часть теменных, затылочных и лобных долей, комиссуральных систем еще лишена миэлина. Постепенно развитие миэлиновых оболочек распространяется на другие части мозга, и только у девятимесячного ребенка проекционные и ассоциационные системы уже обложены миэлином. Тангенциальные волокна у новорожденного встречаются только изредка, и только постепенно как они, так и многочисленные тончайшие ассоциационные волокна, соединяющие извилины между собой, достигают своего развития и устанавливается окончательное строение коры. Фибриллы также развиваются очень постепенно. Что касается глии, то и она подвергается значительным изменениям в смысле увеличения и дифференциации клеточных элементов, в особенности на поверхности мозга и в эпендиме, окружающей у новорожденного еще относительно широкий Сильвиев водопровод и широкий еще центральный канал. Отмечаются также некоторые регрессивные процессы, как, например, во многих клетках *subst. Rolandi* и в *septum longitud. anter.* Центральный канал у старших детей начинает местами облитерироваться. Что касается оболочек мозга, то нужно указать, что твердая мозговая оболочка у маленьких детей еще крепко сращена с черепной крышкой, т.-е. она представляет в сущности периост на внутренней стороне его; таким образом у детей создаются совершенно иные условия для расширения и передвижения сосудов твердой мозговой оболочки. Кроме того отмечается еще отсутствие Пахионовых грануляций.

Следствием таких анатомических особенностей детской нервной системы являются физиологические и психологические особенности этого возраста. Они обнаруживаются уже при исследовании периферического аппарата. По исследованиям Тимиха (*Thiemich*), кора головного мозга в первые три-четыре месяца вообще не возбудима. Этим объясняется тот факт, что грудные дети реагируют на раздражения преимущественно тоническими судорогами. Возбудимость периферических двигательных нервов до восьми недель также понижена, как на фарадический, так и гальванический ток. Мышечные сокращения вялы. Тонус мышц у новорожденных повышен. Преобладает ригидность сгибателей. Гипертония эта находит свое выражение в положении конечностей грудного ребенка. Чувствующие нервы в это время также менее возбудимы, так что грудные дети совершенно не чувствительны даже к сильным электрическим токам. Этими же особенностями нервной системы объясняется и своеобразное состояние рефлексов, которые

в раннем детстве в некоторых отношениях значительно отличаются от рефлексов взрослых.

Как сухожильные, так и кожные рефлексы обычно появляются очень рано. Сухожильные рефлексы в первые годы жизни повышены и очень часто неравномерны с обеих сторон; так, коленный рефлекс, начиная со второго месяца до второго года, в общем живее, чем у взрослых, брюшной рефлекс, первое время чаще всего отсутствующий, в дальнейшем оказывается также повышенным. Конъюнктивальный рефлекс вызывается уже при рождении и в первые месяцы особенно живой, мигательный развивается только в 6—8 недель. Реакция зрачков на свет имеется с самого рождения, реакция на конвергенцию становится ясной с четвертой недели. Светобоязнь грудных детей исчезает через 10—20 дней. Небольшие колебания в размере зрачков, являющиеся реакцией на постоянно меняющиеся в организме психические и чувствующие раздражения (психорефлексы), ясно начинают обнаруживаться лишь с третьего месяца. Слезы появляются только с 2—3 месяца.

Далее мы наблюдаем у грудных детей целый ряд рефлексов, появляющихся у взрослых только при поражении центральной нервной системы. Сюда относится подошвенный рефлекс Бабинского, пальцевый рефлекс Россолимо, рефлекс с *crista tibiae* Оппенгейма, сосательный рефлекс (*Fressreflex* Оппенгейма), рефлекс объятий (*Umklammerungsreflex*), рефлексы Магнуса и др. С другой стороны, мы не видим у грудных детей некоторых рефлексов, развивающихся впоследствии у взрослых и вновь исчезающих при поражении центральной нервной системы. Таковы, например, рефлексы суставов верхних конечностей Лери, Мейера. Все эти явления объясняются недоразвитием центральной нервной системы, в особенности пирамидных путей, играющих, как известно, громадную роль в физиологии рефлексов. На отсутствие устойчивого равновесия между возбуждающими и задерживающими силами указывает и наблюдаемая в первые недели жизни неравномерная сердечная деятельность.

При оценке психического состояния ребенка чрезвычайно важно иметь в виду постепенное развитие отдельных психических функций его, наступающее параллельно с развитием отдельных частей мозга. Сосание и глотание — прирожденные рефлекторные явления. Из органов чувств вкус появляется раньше всего, но и высшие органы чувств, как слух и зрение, начинают функционировать уже очень рано, хотя в первое время только рефлекторно. Некоординированные [атипичные] движения глаз через несколько недель становятся правильными. Уже к концу первого месяца ребенок начинает фиксировать светящийся предмет. Двигательные функции развиваются очень рано, но сознательные хватательные движения начинаются у нормального ребенка только на 3—4-м месяце. Новорожденный глух, только постепенно наступает правильная реакция на звуковые раздражения. В общем приблизительно к концу

3-го месяца ребенок более или менее владеет своими органами чувств. Начало ходьбы относится к последней четверти первого года, начало речи к концу первого и началу второго года.

Необходимо далее указать, что у ребенка отсутствуют всякие задержки, что раздражения внешнего мира вызывают значительно более сильную реакцию, чем у взрослых. В то время как взрослый не воспринимает и не реагирует на многие раздражения, у ребенка реакция на них очень значительна, и часто она не остается локализованной на соответствующих ей путях, но распространяется по нервной системе и ведет к обширным и часто очень бурным проявлениям. Этим объясняется частый плач и крик детей и отличаемая всеми авторами пугливость их. Нормальный ребенок на каждое новое, даже незначительное раздражение отвечает выражением испуга, но в гораздо большей степени это отмечается у так называемых нервных детей. Подражательность также, как известно, чрезвычайно развита у детей. Этим и объясняется, как легко могут возникнуть эпидемии нервных функциональных заболеваний в школах и интернатах. Ребенок, заболевший при такой эпидемии, совершенно не должен быть особенно нервным. Сюда же относится и внушаемость детей. Отсутствием задержек объясняется и наблюдаемая у детей скачка идей и отвлекаемость при занятиях, для чего совершенно нет необходимости в каком-нибудь внешнем поводе. В ней же находит свое объяснение двигательное беспокойство, наблюдаемое у детей в особенности во время игры. Это отсутствие задержек делается особенно заметным при патологических условиях. Большая склонность детей к судорогам и гораздо большее число двигательных расстройств в детском возрасте, чем у взрослых (*chorea minor*, *chorea electrica*, атетоз, разные тики), имеет также своим основанием указанное отсутствие задерживающих начал.

Следует указать также на большую потребность во сне у ребенка (20 часов в первые недели, к году 13—15 часов), указывающую на слабость и потребность в покое и на безусловную вредность даже легких длительных раздражений.

Необходимо отметить также, что не всегда наблюдается сравнительно равномерное гармоничное развитие отдельных психических качеств, но что могут наступать остановки, длящиеся несколько недель, а иногда и месяцев. Это не может, однако, служить поводом для какого-нибудь особого воспитательного воздействия на ребенка. Психически нормальный ребенок лучше всего развивается, будучи предоставлен самому себе, а для психопатического ребенка оно безусловно вредно.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ДЕТСКИЕ ПАРАЛИЧИ.

Церебральными детскими параличами называются состояния, являющиеся следствием разнообразных поражений детского мозга, очень рано внутри или внеутробно разрушивших двигательные центры или цен-

тральные двигательные пути. Эти состояния могут быть вызваны целым рядом причин, в основе их может лежать целый ряд анатомически и клинически разнообразных болезненных процессов, и найденные при этом анатомические изменения только иногда дают возможность сделать заключение о вызвавшем заболевание начальном процессе. Таким образом могут наблюдаться чрезвычайно разнообразные картины болезни. Тем не менее возможно клинически выделить некоторые группы, связанные между собой большим количеством переходных форм, имеющие, однако, этиологически, патолого-анатомически, прогностически и терапевтически свои особые симптомы.

Ввиду того, что пораженные в этих случаях детские мозги находятся еще в периоде развития и сами болезненные процессы уже закончены, некоторые вызванные поражениями мозга выпадения могут, повидимому, компенсироваться неповрежденными частями его. Поэтому тенденция к улучшению принадлежит к существу центральных детских параличей и относится более или менее ко всем типам их; в конце концов обычно наступает стационарное состояние, не поддающееся больше улучшению.

Что касается отдельных групп заболеваний, то наблюдаемые двигательные расстройства можно разделить на таковые с преобладанием поражения пирамидных и экстрапирамидных систем с очень частыми, конечно, переходными формами.

Среди пирамидных поражений различают формы: 1) гемиплегическую и 2) ди- и параплегическую.

Гемиплегические формы (*Hemiplegia spastica infantilis*) отличаются от диплегических особенно тем, что они развиваются в первые годы жизни вследствие энцефалитических и травматических процессов, что верхняя конечность поражается сильнее нижней и что они особенно часто ведут к задержкам в росте пораженных частей и к эпилепсии.

Вялый при остром начале заболевания паралич вскоре принимает спастический характер. Параличи обычно значительно улучшаются, особенно в нижней конечности; иногда это улучшение настолько значительно, что создается впечатление моноплегии верхней конечности, и тогда только состояние рефлексов и незначительное отставание в росте указывают на бывшее поражение. В верхней конечности обычно образуются фиксированные положения (контрактуры). Иногда паралич совершенно отступает на задний план (гемитония Бехтерева). С улучшением паралича в паретичных конечностях часто наступают насильственные движения хореатического или атетозного характера и содружественные движения. Паретичная сторона часто отстает в росте. Психическое развитие может оставаться нормальным, но часто задерживается. Через иногда довольно продолжительное время могут развиваться эпилептические припадки, нередко в дальнейшем все учащающиеся.

Что касается черепных нервов, то, как вообще при церебральных

параличах, парез лицевого нерва ограничивается нижней и средней веточками его; при этом парез обычно настолько улучшается, что замечен только при начале смеха или плача. Нередко поражается и подъязычный нерв. Наблюдаются и перекрестные параличи (конечности на одной, лицевой или подъязычный нервы на другой стороне). Косоглазие, поражение глазодвигательных нервов, атрофия зрительного нерва наблюдаются редко. Отмечено и участие двигательной ветви тройничного нерва; описаны и случаи гемипарезии. Моторная афазия бывает как при правостороннем, так и левостороннем параличах, но обычно она не продолжительна.

Расстройства речи могут быть вызваны остановкой в развитии речи, или же может наступить потеря уже развитой речи, как у взрослых гемиплегиков. Даже при полном разрушении центра речи в левом полушарии у детей может восстановиться речь, что можно объяснить тем, что правое полушарие берет на себя функцию левого. Нередко развивающееся вместе с параличом слабоумие и при целостности центра речи может приостановить развитие речи или затруднить его восстановление. Сюда относятся случаи не говорящих, но хорошо слышащих детей. Наблюдающееся иногда у детей с церебральной диплегией заикание должно быть отнесено к общему недоразвитию этих детей.

Повышение сухожильных рефлексов в области параличей является наиболее постоянным симптомом. Часто повышен коленный рефлекс и на здоровой стороне. Очень часты и патологические рефлексы (Babinski, Россоломо, Орпенгейм), клонус стоп и чашек. Наблюдается не мало случаев, где сухожильные рефлексы, особенно на нижних конечностях, понижены или даже отсутствуют. Кожные рефлексы в общем понижены, но наблюдаются и случаи с их повышением. Одновременно с повышением рефлексов развивается и характерная для этого заболевания ригидность, обычно сильнее выраженная в некоторых группах мышц, особенно в сгибателях и пронаторах верхней конечности и сгибателях нижней, способствующих появлению контрактур. Развитию контрактур способствует также парез отдельных мышечных групп и преобладание антагонистов, равно как и не совсем равномерный рост костей и мышц. Нижняя конечность при этом легко согнута, часто немного приведена и повернута внутрь, стопа опирается на пальцы, верхняя конечность согнута под прямым углом, предплечье пронировано, рука по большей части согнута, но может быть фиксирована и в других положениях. Большой палец согнут и приведен. В более старых случаях контрактуры настолько сильны, что не могут быть преодолены даже при значительном насилии. При гемиплегиях и диплегиях грудного возраста часто наблюдаются отступления от обычного типа параличей (*Typus inversus*). При этом рука находится в супинации, стопа в положении дорсальной флексии.

Случаи с более легкими параличами и слабовыраженными спазмами обнаруживают своеобразные изменения при произвольных движениях,

а именно значительное усиление спазма (интенционный спазм), который в сильной степени может затруднять пользование конечностями и придает движениям, поскольку они возможны, своеобразный, весьма характерный вид. Больным приходится постоянно преодолевать внутренние сопротивления, движения их замедлены и напряжены. Интенсивность спазмов и параличей независимы друг от друга. Паралич обычно сильнее всего выражен в руке, ригидность особенно в ноге и в мышцах плеча. Иногда парезы сопровождаются атаксией и интенционным дрожанием.

Походка этих больных очень типична. Нижняя конечность перемещается круговыми движениями бедра, больной волочит за собой ногу и опирается на носок. В более легких случаях расстройства в нижней конечности выступают только когда ребенок старается стоять или прыгать на больной ноге.

Электрическая возбудимость к токам обоого рода нормальна. Нередко в паретических мышцах наблюдается довольно значительная атрофия, выходящая за пределы обычной атрофии от бездеятельности. Она в этих случаях наступает довольно быстро, независимо от пользования или непользования конечностью. Достигнув известной степени, атрофия остается обычно стационарной. Иногда при осложнении атетозом наблюдается и гипертрофия мышц.

Следствием церебрального паралича часто являются трофические расстройства в паретичных конечностях, выражающиеся в задержке роста в длину и ширину (гипотрофизм).

На рентгеновских снимках обнаруживается известный остеопороз костей. Эти расстройства не одинаково выражены во всех частях пораженной половины тела. Особенно часто они наблюдаются в случаях заболевания в очень раннем возрасте и выступают яснее всего во второй половине детства. От степени пареза они не зависят. Описаны и другие трофические расстройства (недоразвитие грудной железы, яичек и т. д. на пораженной стороне).

Чувствительность всех видов обычно не расстроена. Иногда наблюдается понижение стереогностического чувства. Необходимо, однако, заметить, что исследование чувствительной сферы вообще наталкивается у детей на большие затруднения.

Описаны случаи церебральных гемиплегий с расстройством только чувствующей сферы, связанные с легкой атонией и некоторыми насильственными движениями в соответствующих частях тела без всяких пирамидных симптомов.

Большое значение имеют наступающие вторично двигательные расстройства центрального характера. К ним относятся прежде всего содружественные движения, выступающие в весьма разнообразной форме и наблюдаемые почти в половине всех случаев. Обыкновенно паретичная верхняя конечность при всяком физическом напряжении поднимается кверху. Так, например, при ходьбе, и чем скорее идет ребенок, тем

выше, в виде крыла поднимается она и двигается в воздухе в разные стороны. Содружественные движения могут также детально повторять движения здоровой стороны. Наблюдается и обратное, т.е. идентичные движения на здоровой стороне. Описаны также содружественные движения верхней конечности и лица при речи и т. п. Чрезвычайно неудобным могут оказаться насильственные движения, в дальнейших стадиях болезни наблюдающиеся почти в трети всех случаев, в особенности там, где болезнь началась в более позднем возрасте. Эти движения могут иметь хореатический или атетозный характер. Хореатические расстройства отличаются своим быстрым началом, меняющимся характером и наступающей после этого вялостью мышц, атетозные — своим ритмическим характером, медлительностью и часто сменяющимися спазмами тех же мышц. Атетоз поражает обычно небольшие отделы, особенно руки и ноги, хорей — целые конечности и также лицо, реже туловище и язык. Все эти движения прекращаются во сне и проявляются особенно сильно при волнениях и произвольных движениях. Они часто выступают только тогда, когда паралич начинает улучшаться, и иногда могут сделать пользование конечностями совершенно невозможным. Между параличами и хореатическими и атетозными двигательными расстройствами наблюдаются самые разнообразные сочетания. Иногда насильственные движения комбинируются и могут переходить и на здоровую сторону. Из других двигательных расстройств можно отметить еще молниеносные, похожие на миоклонию, подергивания в отдельных частях конечностей и дрожание.

Громадное значение для дальнейшей судьбы этих больных имеют осложнения эпилепсией и слабоумием. Больше половины этих больных делается эпилептиками. Обычно за судорогами, которыми болезнь начинается, следует более или менее длительный, иногда годами продолжающийся перерыв, после которого наступают типичные эпилептические припадки. Даже самые легкие случаи в дальнейшем могут заболеть ими. Иногда припадки носят характер Джексоновской эпилепсии.

Что касается расстройств психики, то степень их может быть самая разнообразная — от глубокого идиотизма до совершенно нормального интеллекта. Раздражительность, склонность к припадкам гнева и насильственным действиям наблюдаются у таких больных и при совершенно нормальном интеллекте. Между степенью паралича, возможным слабоумием и развитием эпилептических припадков не наблюдается никакого параллелизма. Не подлежит также сомнению, что бывают идиотии, которые по существу не отличаются от центральных параличей и только потому не обнаруживают параличей, что моторные центры и пути остались не пораженными и весь болезненный процесс сосредоточился в так называемых немых областях (церебральный паралич без паралича). Сюда могут относиться и случаи глухонемоты.

Церебральные диплегии. Часть церебральных диплегий представляет собой только удвоение гемиплегического паралича (билатеральная спастическая гемиплегия). Они носят такой же характер, как и гемиплегии, с преимущественным поражением верхних конечностей. При этих формах обычно обнаруживается большая или меньшая разница в интенсивности параличей с обеих сторон. При участии в этих случаях головных нервов получается картина псевдобульбарного паралича.

Значительно более важными формами диплегий являются формы, известные под именем Литлевской болезни. Эти случаи характеризуются тем, что ригидность конечностей выступает на первый план всей картины болезни и что преимущественно или исключительно поражаются нижние конечности с определенной тенденцией к улучшению болезненного состояния. Эти случаи по большей части внутриутробного происхождения или же вызваны каким-нибудь поражением при рождении. Отличают диплегические формы, где поражены в большей или меньшей степени все четыре конечности, и такие, где поражены только нижние конечности (параплегические формы). Переходом от гемиплегических форм к дипле-



Рис. 134. *Diplegia cereбрalis*. (Клиника нервн. бол. I М. Г. У.)

гическим служат случаи, где кроме гемиплегии отмечается еще и парез другой ноги (гемиплегически-параплегическая форма). Тяжелые случаи церебральных диплегий обнаруживаются уже в первые дни жизни особой неподвижностью таких детей. При купании и пеленании они совершенно не двигаются. Посадить их невозможно. Более легкие случаи часто обнаруживаются только тогда, когда дети должны начать ходить. Вследствие ригидности нижних конечностей они не в состоянии этого делать. Особенно характерными являются положение тела и походка таких детей. Бедра повернуты внутрь, колени вследствие спазма аддукторов прижаты друг к другу, ступни касаются пола только краями пальцев. При попытке ходить с большим усилием представляются ноги, при чем колени трутся друг около друга, ноги часто перекрещиваются. При попытке встать или лечь ноги часто одновременно приводятся в движение. В сидячем положении вследствие спазма разгибателей ноги вытянуты вперед и висят в воздухе. Там, где спазмы менее сильно выражены или со временем наступает улучшение, дети научаются ходить, иногда даже очень поздно, некоторые совершенно не научаются. Характерные аддукторные спазмы иногда могут

отсутствовать. Ходьба на цыпочках, являющаяся правилом в этих случаях, иногда после нескольких шагов заменяется ходьбой всей стопой. Иногда у таких детей обнаруживается даже плоская стопа. В верхних конечностях ригидность всегда значительно менее выражена, а иногда совершенно отсутствует. При покое спазмы могут быть менее выражены или даже совсем отсутствовать и появляться только при произвольных или внезапных пассивных движениях (интенционный спазм). Наиболее ярко они выступают при попытке поставить детей на ноги.

Очень часто при Литлевской болезни наблюдается равномерный круглый кифоз, который в связи с спастическим сгибательным положением бедер сильно затрудняет возможность сидеть, стоять и ходить.

Сухожильные рефлексы сильно повышены, иногда ригидность мешает их появлению. Патологические рефлексы обычно вызываются, но наблюдается и отсутствие их. Часто наблюдается рефлекс обнимания (Umklammerungsreflex), который может быть вызван или запрокидыванием головы назад, или сотрясанием всего тела, или же внезапным симметричным давлением на мышцы бедер. В тяжелых случаях наблюдается и сосательный рефлекс.

Необходимо отметить также чрезвычайную пугливость этих детей.

Хореатические и атетозные движения наблюдаются, но реже, чем при гемиплегиях. Тремор и атаксия не редки.

Из поражений головных нервов наблюдается иногда атрофия зрительных нервов, косоглазие. Если поражены и мышцы лица, то отмечается маскообразное лицо, стоящее в противоречии с чрезмерной мимикой, наступающей при смехе, плаче, испуге. Часто наблюдаются дизартрия и брадилалия. Отмечаются и спазмы мышц глотки, затрудняющие глотание. В таких случаях наблюдается слюнотечение.

Отставание в росте конечностей наблюдается реже, быть может потому, что это меньше бросается в глаза вследствие двухсторонности поражения. Кости часто обнаруживают значительный остеопороз. Мышцы, особенно при параплегиях, бывают часто атрофичными. Встречаются также гипертрофии некоторых или всех мышц как следствие гипертонии. Электровозбудимость нормальна.

Судороги в первое время после рождения при всех церебральных диплегиях очень часты. Настоящая эпилепсия, однако, значительно реже, чем при гемиплегических формах. При параплегических формах эпилепсия очень редка.

Самые тяжелые формы слабоумия при церебральных диплегиях очень часты. Нормальное развитие интеллекта сравнительно редко, чаще наблюдается при параплегиях.

К неправильностям строения тела, связанным с этими заболеваниями, относятся изменения черепа—в некоторых случаях наблюдаются гидроцефалитические типы, в большинстве же случаев небольшие черепа, уплощения затылка и боковых частей. Нередко наблюдается ясно вы-

раженная микроцефалия. К порокам развития относятся наблюдаемые иногда пороки сердца. Отмечаются также вывихи бедра, являющиеся иногда прирожденными явлениями, а иногда следствием параличей и спазмов мышц.

Течение и исход. В случаях, где болезнь начинается во внутриутробной жизни, начало болезни отметить, конечно, нельзя. В случаях, вызванных травмами при родах, равно как в случаях заболевания очень маленьких детей, болезненные явления в первое время могут совершенно отсутствовать и наступать только впоследствии.

При воспалительных (энцефалитических) заболеваниях, ведущих к церебральным параличам, процесс начинается обычно повышенной температурой, тяжелыми церебральными симптомами, главным образом судорогами, и часто уже при самом начале заболевания тяжелыми параличами, имеющими вначале вялый, а затем спастический характер. Впоследствии параличи отчасти уменьшаются. Параличи могут наступить сразу или постепенно. Травматические случаи, соответственно тяжести их, обнаруживают также тяжелые мозговые явления, которые затем частично сглаживаются. Сосудистые случаи дают картину апоплектического удара.

Не все случаи развиваются остро, наблюдаются и случаи с постепенным развитием болезненных явлений. В этих случаях обычно дело касается наследственного сифилиса, но то же наблюдается и при других прогрессивно воспалительных процессах. Часто при этом наблюдаются эпилептические припадки, после которых сначала остаются легкие проходящие парезы, а затем тяжелые параличи. Некоторые формы сами по себе имеют прогрессирующий характер. Иногда, особенно у гемиплегиков, отмечается распространение параличей на новые части. Во многих случаях в дальнейшем развивается эпилепсия, в других существующие припадки впоследствии исчезают. Слабоумие также развивается часто постепенно. В большинстве случаев, однако, состояние остается постоянным очень долгие годы. Контрактуры со временем обычно усиливаются. Хореатические и атетозные движения обнаруживают очень небольшую тенденцию к улучшению. Многие больные, однако, хорошо справляются с этими движениями и научаются пользоваться иглами, разными инструментами и т. д. Опасности для жизни эти состояния не представляют.

Диагноз. В грудном возрасте легкие случаи трудно узнать, так как гипертония мышц свойственна новорожденным и сухожильные рефлексы могут быть у них повышены и неравномерны. Кроме того и патологические рефлексы в этом возрасте нормальны. Слишком раннее закрытие родничка, недостаточное умение держать головку и признаки слабоумия (запоздалые фиксирование и хватание, недостаточная реакция на уколы) могут служить важными признаками болезни. В выраженных случаях в дифференциально-диагностическом

отношении необходимо иногда исключить полиомиелит и параличи, приобретенные во время рождения. Важно отличить развивающиеся при этом контрактуры от спазмов при диплегии. Спастический характер параличей, повышение рефлексов, незначительная атрофия, дефекты интеллекта, хореатические и атетозные движения, нормальная электро-возбудимость характерны для церебральных параличей. Эти же симптомы дают возможность отличить атонически-астатические формы от врожденной мышечной атонии, дающей очень похожую картину болезни. Сифилис исключается благодаря реакции Вассермана. Разница зрачков и отсутствие реакции на свет говорят за сифилис. Новообразование отличается своим прогрессирующим течением, застойными сосками, головными болями и другими симптомами опухоли мозга. То же относится и к гидроцефалии. Амавротический идиотизм также отличается прогрессивным течением. Семейные формы церебральных диплегий обнаруживают атипичные картины болезни (брадилалия, интенционное дрожание, нистагм), далее отличается также прогрессивным течением и семейностью. Необходимо указать на то, что существуют семейные формы диплегий, зависящие исключительно от узкого таза матери.

Этиология. Целый ряд причин может служить predisposing факторами к возникновению церебральных параличей. Сюда относятся нервные и душевные заболевания, алкоголизм, туберкулез родителей. Сифилис, повидимому, в этом отношении играет особенно важную роль: понятно, что кровоизлияния у сифилитического ребенка при рождении наступают значительно легче, чем у нормального. В таком же смысле действует и недоразвитие сосудов и предрасположение к кровоизлияниям у преждевременно родившихся детей. Сравнительно часто поражаются первые дети.

Непосредственные причины могут действовать как внутриутробно, так и при рождении и в первые годы жизни. Часто трудно установить непосредственную причину данного заболевания. В ряде случаев ими являются аномалии роста зародышевого мозга, вызванные или поражением зародышевой плазмы, или кровоизлияниями, или воспалительными процессами в зародышевой жизни. Травма во время беременности также может иметь значение. Возможно, что играют роль и психические травмы матери во время беременности, вызывая колебания в кровообращении. Иногда играют, быть может, роль и инфекционные заболевания во время беременности.

Большое значение имеют травмы во время родов. Тяжелые и длительные, равно как и слишком быстрые роды, тяжелая асфиксия ребенка. При этом дело часто идет о менингеальных кровоизлияниях, которые отчасти вызываются отрывами вен при входе в синусы. Преждевременные роды также являются важным этиологическим фактором. Они могут быть причиной диплегии или вследствие задержки

в развитии цереброспинальных путей или вследствие кровоизлияний, к которым эти дети особенно предрасположены.

Из послеродовых причин наибольшую роль играют инфекционные заболевания. Сюда относятся энцефалиты разных происхождений, в особенности вызванные специфическими детскими заболеваниями, как скарлатина, дифтерит, инфлуэнца, воспаление легких, тиф и т. д. Сосудистые процессы, вроде детских апоплексий и геморрагий, вызываемые заболеванием сердца и сосудов, травматические кровоизлияния также могут быть причинами этих заболеваний. Наконец и наследственно-семейные заболевания проявляются в форме церебральных диплегий.

Общим правилом можно считать, что тяжелые роды, асфиксия и преждевременные роды [этиология болезни Литтля (Little)] преимущественно являются причинами диплегических параличей, гемиплегические же развиваются только после рождения вследствие инфекционных заболеваний.

Патологическая анатомия. Патолого-анатомически необходимо отметить первоначальные изменения нервной системы от находимых при вскрытиях конечных стадий. Больные обычно от этих заболеваний не погибают, и много лет спустя после острого начального процесса находимая при вскрытии картина представляет самые разнообразные состояния при тождестве клинической картины. Между патолого-анатомическими картинками и клиническими явлениями, равно как между первоначальными поражениями и клинической картиной, нет закономерного отношения.

Патолого-анатомические изменения могут обнаружить разные аномалии в развитии мозга или же представляют картину бывших воспалительных или сосудистых поражений. В одних случаях картины соответствуют тем, которые мы находим и у взрослых, в других мы встречаемся с процессами, свойственными исключительно детскому возрасту. Процессы могут быть локализованными, как, например, старые очаги размягчения, рубцы, кисты, поренцефалитические дефекты, которые могут быть связаны с разными другими аномалиями развития мозга, или же процессы могут быть более диффузными, ведущими часто к уплотнению и сморщиванию более или менее значительных частей мозга, как лобарный склероз. Нередко при этом наблюдаются и помутнения, утолщения и сращения мозговых оболочек. Гидроцефалия также может быть причиной этих болезненных явлений. Наблюдаются также случаи, где макроскопически никаких изменений обнаружить не удастся и где только детальное гистологическое исследование показывает значительные изменения. Иногда дело идет о чисто дегенеративных процессах или недостатках развития коры — агнезия. Далее, как истинная, так и ложная микроцефалия могут лежать в основе диплегической картины. Врожденный сифилис может

также вызвать эти картины. Были обнаружены гуммы и свежие специфические эндартеритические процессы как причина церебральных параличей. Исследования последних лет дают основание думать, что патолого-анатомические изменения не ограничиваются только полушариями мозга, но захватывают часто и подкорковые ганглии, в особенности pallidum и striatum. Сюда относятся в особенности случаи, осложненные насильственными движениями. Особенный интерес представляет состояние пирамидных путей при церебральных параличах. Смотря по возрасту, в котором заболел ребенок, можно обнаружить задержку в развитии или вторичную дегенерацию. Имеется, однако, целый ряд случаев с неповрежденными пирамидными путями. В этих случаях дело идет о поражениях подкорковых ганглиев, зрительного бугра, красного ядра, отчасти о своеобразных поражениях отдельных слоев коры, а именно периферических отделов коры (3-го слоя) при сохранности внутренних слоев особенно пирамидных клеток. Иногда наблюдается компенсаторная гипертрофия не пораженных пирамидных путей.

Терапия. При терапии следует отличать острые случаи от ставших уже хроническими. В первом случае имеет значение профилактика беременности и родов, затем лечение менингеальных кровоизлияний, заключающееся в симптоматическом лечении и, в подходящих случаях, в трепанации черепа и удалении крови. При воспалительных поражениях мозга — холод, отвлекающие и т. д. При сифилитической этиологии во всех случаях необходимо испытать специфическое лечение, хотя в большинстве случаев на улучшение не приходится рассчитывать, так как оно не восстановит разрушенного мозгового вещества.

При ясно выраженных стационарных параличах вопрос идет об уменьшении спазмов и использовании излишней двигательной энергии одних мышц для облегчения движения в других. В этом отношении может применяться фарадизация ослабленных мышц и анодная гальванизация спастически сокращенных. Теплые ванны через день в продолжение длительного промежутка времени действуют расслабляющим образом на гипертонию и могут в более легких случаях диплегии оказаться весьма полезными. Массаж и пассивная гимнастика в начальных случаях, правильное укладывание пораженных конечностей и в случае надобности и шины могут препятствовать развитию нецелесообразных контрактур. В дальнейшем массаж, активная и пассивная гимнастика служат главными приемами лечения. Часто эти приемы применимы только после того, как хирургическими мероприятиями исправлены контрактуры.

При гемиплегиях тенотомией или пластическим удлинением Ахиллесовых сухожилий исправляется неправильное положение ступни. Такое вмешательство не должно производиться слишком рано, так как это положение можно выравнить значительное укорочение ноги. Пересадкой

сухожилий можно добиться ослабления гипертонических и усиления паретических мышц. При диплегиях тенотомией обоих тензоров *fasciae latae*, аддукторов, сгибателей в коленной впадине и Ахиллесовых сухожилий при последующем гипсовании и лечении массажем, активными и пассивными движениями можно достигнуть очень хороших результатов. Это лечение имеет, однако, смысл только при достаточно развитом интеллекте больного.

Ферстер, стремясь частично уменьшить чувствующие раздражения, идущие от периферии к спастическим мышцам и рефлекторно усиливающие спазмы, предложил перерезку некоторого количества задних корешков. Выбор этих корешков имеет, конечно, громадное значение; эта операция может иметь также смысл только при достаточном развитии интеллекта и последующем лечении.

Штоффель стремится достичь ослабления спастически иннервированных мышц при помощи резекции части двигательных путей в области периферических нервов. Так, например, достигается уменьшение спазма приводящих мышц резекцией в области *n. obturatorius*. При слабо развитой и паретичной мускулатуре эта операция не должна применяться.

Лечение эпилепсии производится обычным способом. При тяжелых Джексоновских приступах оперативное вмешательство вполне уместно.

В тяжелых случаях хорео-атетозных двигательных расстройств пытались также удалением поверхностных слоев двигательных центров вызвать парез вместо мучительных насильственных движений. Операции в общем не безопасны и не всегда достигают цели.

Псевдобульбарный паралич. Под псевдобульбарным параличом подразумевают симптомокомплекс, который ввиду двусторонних расстройств в области мимической, речевой и глотательной мускулатуры очень сходен с явлениями, наблюдаемыми при поражении ядер продолговатого мозга. Этот симптомокомплекс может наступить как при двусторонней гемиплегии, так и при диплегиях, но может наблюдаться и совершенно изолированно. Отличают две формы этого паралича: паралитическую и спастическую.

При паралитической форме отмечается паралич мышц, нервнируемых нижней и по большей части и средней ветвью лицевого нерва, редко верхней; при этом чаще и более всего поражается *m. orbicularis oris*, далее паралич мышц языка и жевательной мускулатуры. Таким образом здесь наступают затруднения при жевании, глотании и движении лицевых мышц, особенно мышц рта. Сосание, надувание щек, свист становятся невозможными. Характерно, что оскаливание зубов почти всегда удается хорошо; верхняя губа подвижнее нижней. Расстройства речи часто очень значительны: речь монотонна, растянута, с носовым оттенком. Обычно дети держат рот открытым, язык часто высунут, наблюдается значительное слюнотечение. В пораженных мыш-

цах часто отмечаются атетоидные движения, особенно в лице и мышцах языка, выступающие то в покое, то при попытке говорить, показывать язык и т. д. Глотание расстроено обычно только до известной степени: пища часто попадает под язык или между щекой и зубами, откуда должна быть извлекаема пальцем. Если, однако, пальцем продвинуть пищу до задней части зева, то глотание происходит довольно свободно. Произвольные движения в пораженных мышцах невозможны, мимическое и рефлекторные движения, однако, не расстроены. При этом наблюдаются Fressreflex Опленгейма и рефлекс Геннеберга с твердого нёба. Такие больные часто очень пугливы и чрезвычайно резко реагируют на незначительные звуковые раздражения. Иногда наблюдается насильственный смех и плач, часто сопровождаемые атетозом лицевых мышц. Отмечаются также своеобразные расстройства дыхательных мышц, выражающиеся иногда при разговоре в кратковременных толчкообразных движениях их; при этом издаются непроизвольные звуки.

Кроме ясно выраженных форм наблюдаются и так называемые *formes frustes*, где отмечаются только некоторые явления, как, например, расстройство речи или более или менее выраженное расстройство движений лицевых мышц; такие дети часто принимаются за заик. В некоторых случаях болезненные явления наступают в раннем детстве, в других — в более позднем детском возрасте. У грудных детей прежде всего бросается в глаза затруднение при сосании. В некоторых случаях болезнь остается стационарной, в других постепенно ухудшается; к последним относятся особенно случаи более поздние.

При спастической форме псевдобульбарного паралича наблюдается ригидность и паралич соответствующих мышц. Главное отличие от паралитической формы в том, что делаются невозможными как произвольные, так и непроизвольные движения в соответствующих мышечных группах. Могут поражаться все мышцы лица, и тогда наблюдается маскообразность лица, не изменяющаяся и при аффекте. Мимика не всегда поражается одинаково тяжело. Иногда страдает только объем движений; при этом дети при всякой произвольной иннервации широко раскрывают рот, каждое мимическое движение переходит в несоответствующее гримасничанье. Иногда расстроены только область рта или мышцы одной половины лица. Язык может быть парализован или свободен, жевание часто расстроено; речь может совершенно отсутствовать или быть расстроенной: толчкообразной, эксплозивной, в более легких случаях ясно скандированной. Лицевой нерв поражается чаще всего в средних и нижних долях. Часто встречается насильственный смех и плач. Атрофии мышц нет.

При спастической форме также наблюдаются слабо выраженные формы (*formes frustes*). Болезненные явления при этой форме обычно существуют с самого рождения или развиваются в первые годы жизни. В дальнейшем отмечаются как улучшения, так и ухудшения.

Между спастическими и паралитическими формами существуют переходные состояния, так называемые смешанные формы.

Патолого-анатомически наблюдаются двусторонние гнездные поражения как вследствие врожденных задержек развития мозга, так и кровоизлиянии, а также и другие поражения, приобретенные при рождении. Кроме того описаны и энцефалитические процессы и далее происхождение их вследствие инфекционных заболеваний и травм. По Оппенгейму и Фогту, некоторые заболевания *corp. striat.* также могут дать псевдобульбарный симптомокомплекс, принадлежащий к спастической форме и связанный с атетозом. Таким образом выделяется и экстрапирамидальный псевдобульбарный паралич.

СПАСТИЧЕСКИЙ ДЕТСКИЙ СПИНАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ.

Эта болезнь выражается в спастическом параличе нижних конечностей. Походка затруднена, спастична. Сухожильные рефлексы повышены, имеются патологические рефлексы, иногда постоянный рефлекс Бабинского.

Чувствительность нормальна. Тазовые органы в порядке. Интеллект обычно не представляет отклонений от нормы. При этом не наблюдается никаких явлений, могущих указать на церебральный детский паралич и участие головного мозга в болезненном процессе (эпилепсия, дефекты речи, слабоумие и т. д.). Принимают, что причиной заболевания является приращенная слабость пирамидных путей вследствие преждевременных родов.

Нельзя строго отделить это заболевание от эндогенно-наследственно-семейной формы этого же заболевания, представляющей те же симптомы. При наследственно-семейной форме, однако, иногда наблюдаются *strabismus*, легкие расстройства речи, слабоумие. Часто, однако, интеллект вполне нормален и в этих случаях.

ЭКСТРАПИРАМИДАЛЬНЫЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Атонически-астатический тип. При этом, описанном Ферстером, симптомокомплексе наблюдается общая гипотония или атония всей мускулатуры или значительных ее областей, отсутствие всякого сопротивления при пассивных движениях, следствием чего и является чрезмерная гибкость суставов. Полная невозможность к статическим действиям. Несмотря на то, что все мышцы могут произвольно иннервироваться, дети все же не могут ни сидеть, ни стоять; в лежащем же положении они в состоянии производить всякие движения своими конечностями. Координация нарушена, отмечается атаксия. Голову держать дети не в состоянии, она падает в разные стороны. Рефлексы в чистых случаях не повышены, патологические после второго года отсутствуют. Дети всегда слабоумны, часто эпилептичны.

Этот симптомокомплекс может комбинироваться с разного рода спастическими параличами. Состояния эти всегда прирождены, и в этих случаях отмечается тенденция к улучшению.

Патолого-анатомически в своих смешанных случаях Ферстер находил изменения в лобной доле (лобарный склероз обеих лобных долей с участием передней центральной извилины при полной сохранности мозжечка).

ХОРЕЯ. ПЛЯСКА СВ. ВИТТА. CHOREA MINOR, CHOREA ANGLORUM, CHOREA SYDENHAM, CHOREA INFECTIOSA.

Хорея представляет собою болезнь, поражающую детей чаще всего более старшего возраста (от 7 до 15 лет). Она состоит главным образом в расстройствах двигательной сферы, характеризующихся произвольными движениями в виде подергиваний отдельных мышц или мышечных групп разных частей тела и расстройством координации. Это двигательное беспокойство усиливается при волнениях и уменьшается во время сна. Вместе с этим обнаруживается обычно гипотония мышц на одной или обеих половинах тела. При этом в большинстве случаев отмечается и расстройство психики, которое в более легких случаях мало заметно. Часто хорея сопровождается и ненормальностями со стороны сердца.

Симптомы болезни развиваются очень постепенно. Иногда имеются и продромальные явления в виде рассеянности, гримасничанья, головных болей, расстроенного сна, измененного почерка, неправильной походки и неправильности в движениях.

Наступающие, наконец, произвольные движения не носят характера судорог и отличаются от нормальных произвольных движений неkoordinированностью и бесцельностью. Для хореатических движений характерным является их быстрота и сравнительно значительная амплитуда. Они одновременно не захватывают несколько мышц, но последовательно разные, иногда лежащие довольно далеко друг от друга группы мышц. Прежде всего наступают подергивания в пальцах, затем в руке и, наконец, в лице. В более тяжелых случаях поражаются и мышцы туловища и нижних конечностей. Вследствие этого стояние и ходьба могут быть невозможными. Наблюдается также участие мышц глаз, гортани и жевательных мышц. В последних случаях, конечно, сильно может страдать как питание, так и речь. В очень тяжелых случаях все тело находится в постоянном сильном беспокойстве. Руки и ноги разбрасываются в разные стороны, туловище и голова принимают самые разнообразные положения. Двигательные расстройства начинаются в одной половине тела (*hemichorea*) и этим могут ограничиться, но часто они переходят на другую сторону тела. Участие обеих сторон вообще очень часто не одинаково.

Мускулатура у хореатиков почти всегда гипотонична, мышцы

и суставы расслаблены. Степень гипотонии обычно соответствует двигательному расстройству. Явления гипотонии связаны часто с значительной моторной слабостью и парезом (*chorea mollis*). Электровозбудимость мышц даже в случаях пареза остается нормальной. Сухожильные и кожные рефлексы мало изменены. Патологические рефлексы не наблюдаются, часто можно отметить своеобразное изменение коленного рефлекса, а именно на раздражение следует не клоническое, а тоническое сокращение *m. quadriceps*, так что поднявшаяся голень не опускается тотчас же обратно, но остается некоторое время в вытянутом положении, а затем только возвращается в первоначальное положение (рефлекс Гордона).

Чувствительность обычно не расстроена. В начале заболевания иногда отмечаются парестезии. Иногда наблюдается и объективное расстройство болевой и тактильной чувствительности. Нередко нервные стволы болезненны при давлении. Зрачки реагируют правильно, но часто очень широки. Тазовые органы изменений не представляют. Температура нередко в начале заболевания повышена. Сон в тяжелых случаях очень плохой. Самым частым осложнением при хорее являются эндокардит и пороки сердца. Кроме того часто наблюдается и суставной ревматизм.

Психика даже в самых легких случаях хорей обнаруживает болезненные изменения. Дети меняются в характере. Будучи раньше веселыми и уживчивыми, готовыми спокойно играть с товарищами, они внезапно меняются: не хотят играть, ссорятся, очень раздражительны и строптивы. Часто отмечается расстройство внимания. Настроение чрезвычайно лабильно. По большей части наблюдается эвфория, переходящая, однако, скоро в депрессию. Отмечается также пугливость. В тяжелых случаях наблюдается значительная неподвижность, односложность речи, индифферентность, отсутствие желаний. Больные, у которых наблюдается уменьшение спонтанной подвижности, обнаруживают часто интеллектуальные расстройства в виде ослабления внимания, памяти и ассоциативных процессов. В очень тяжелых случаях эвфория переходит в маниакальное состояние с скачкой идей, доходящей до *ampli*. Наблюдаются и обманы чувств и зрительные галлюцинации. Психические изменения при хорее не представляют, однако, ничего специфического, но соответствуют картине интоксикационных психозов.

Хорея обычно является заболеванием серьезным, но не опасным. Продолжительность чрезвычайно разнообразна. Средняя продолжительность 2—3 месяца. Высшего развития болезнь достигает на 2—3-й неделе. Легкие случаи кончаются в 4 недели, тяжелые длятся год и больше. Как начало, так и окончание болезни очень постепенно. Мало-по-малу прекращаются произвольные движения, а также расстройства при произвольных движениях. В нижней половине тела движения

прекращаются раньше всего, позднее всего восстанавливаются тонкие движения пальцев и рук. Психические расстройства могут держаться значительно дольше. Прогноз в легких и средних случаях благоприятен.

Смертность при обыкновенной хорее составляет 3—5% и увеличивается с возрастом. Хорея имеет склонность к рецидивам, при чем рецидивы нередко тяжелее первоначальных заболеваний. Многие из этих больных заболевают впоследствии разными хроническими заболеваниями.

Диагноз в ясно выраженных случаях не представляет затруднений. Трудным может быть отличие от истерии, которая может дать похожую на хорею картину. Кроме анамнеза и истерических симптомов, не всегда ведущих к цели, на истерическое происхождение хорей указывает то обстоятельство, что при истерии движения гораздо более искусственны и более координированы, чем при инфекционной хорее. При отвлечении внимания подергивания при истерической хорее уменьшаются.

Случаи церебрального детского паралича, где на первый план выступают хореатические расстройства, могут также дать повод к дифференциальной диагностике. При более детальном исследовании всегда, однако, удастся обнаружить небольшие парезы или разницу в рефлексах. При тиках движения координированы и синэргичны и носят обычно защитный характер. *Tic général* в большинстве случаев сопровождается насильственными действиями и представлениями. Гунтингтоновская хорея легко узнается по наследственности, по позднему развитию, прогрессирующему нарастанию, по развитию психических, в особенности интеллектуальных, расстройств.

Этиология. *Chorea minor* в настоящее время считается инфекционным заболеванием. Все другие причины играют только роль predisposing и облегчающего появления болезни фактора. На инфекционный характер хорей указывает нахождение в крови бацилл, которые за последнее время были обнаружены не только на трупах, но и на живых. Микробы эти, однако, не специфичны. Были обнаружены стрепто- и стафилококки.

Наследственность особенной роли при хорее не играет. Общее отягощение имеет, однако, большое значение; отмечается и семейная склонность к этому заболеванию. Всякие ослабляющие влияния и заболевания (хлороз, болезни), психические травмы (переутомление, депрессии, аффекты) могут, конечно, усилить предрасположение к хорее. Наиболее изучена связь хорей с суставным ревматизмом и сердечными заболеваниями. Но, кроме этого, в анамнезе хорей отмечается еще целый ряд других инфекционных болезней, в особенности *angina tonsillaris*, скарлатина, корь и др.

Некоторое влияние имеет и время года: весною наблюдается обычно наибольшее число заболеваний.

Женский пол поражается сравнительно чаще.

Что касается *патологической анатомии хорей*, то сейчас трудно говорить о характерных для нее анатомических изменениях и локализации их. Почти во всех случаях хорей с гистологическими находками может быть с большей или меньшей вероятностью установлена септическая инфекция. Обнаруживается значительная гиперемия всего мозга и отечность его. Изменения сосудов, размягчения, кровоизлияния и главным образом эмболии в области полосатого тела и его соседстве, в *brachia conjunctiva*, в зрительном бугре и в более глубоких частях белого вещества, а также и в коре, обнаруженные в целом ряде случаев, являются следствием инфекционной причины, вызвавшей хорею. Микроскопически обнаруживаются множественные энцефалитические гнезда преимущественно в белом веществе и базальных ганглиях, но и в коре, мозжечке, продолговатом мозгу и даже в спинном. Преимущественное поражение белого вещества и базальных ганглий заставляет ставить в связь хореатические расстройства с заболеваниями именно этих частей. Можно думать, что исходную точку ненормальных двигательных раздражений необходимо искать в *striatum*, главным образом в *putamen* и *nucleus caudatus*. Нельзя, однако, не заметить, что случаи без всяких макро- и микроскопических изменений еще очень часты.

Кроме патолого-анатомических изменений в мозгу очень часто отмечаются таковые еще в сердце, чаще всего в форме разрастаний на сердечных клапанах. Реже наблюдаются и изменения в мышцах.

Что касается *терапии* хорей, то прежде всего необходим, независимо от тяжести случая, полный физический и душевный покой. Полная изоляция больного, постельное содержание до исчезновения малейшего подергивания. Пища простая, не раздражающая, но обильная. Забота о стуле. Полезны продолжительные теплые ванны. Специфических средств нет. Симптоматически при сильном беспокойстве наркотические, в особенности бром, антипирин, *chinin*. В очень тяжелых случаях *veronal*, *chloroformium*, морфий. Рекомендуются также салициловый натр, особенной же славой пользуется мышьяк, длительный прием которого в форме *sol. Fowleri* почти всегда сопровождается улучшением. Его дают разбавленным (1:4 *Aq. destil.*) 3 р. в день по 2—5 кап.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ АТЕТОЗ (ATHETOSE DOUBLE). ДВУСТОРОННИЙ МОБИЛЬНЫЙ СПАЗМ.

Характерными симптомами этих заболеваний являются своеобразное состояние ригидности мускулатуры и своеобразные насильственные движения.

При полном покое мускулатура может быть даже вялой и при осторожных пассивных движениях обнаружить гипотонию. При всяком же раздражении, будь то эмоционального или сенсорного характера,

или при желании произвести какое-нибудь движение, более или менее значительные области мускулатуры могут приходить в состояние значительно повышенного тонуса с развитием значительного спазма, из которого они пассивно часто не могут быть выведены. При этом сокращаются агонисты и антагонисты одновременно, хотя не с одинаковой силой, и, смотря по силе импульса, получаемой той или другой группой, отдельные части тела фиксируются в определенных, вычурных положениях. В следующий же момент непреодолимая сейчас контрактура уступает место также непроизвольному расслаблению. Такая смена состояний носит название мобильного спазма (*spasmus mobilis*). Поскольку попытка к какому-нибудь движению вызывает насильственные движения как в соседних, так и в отдаленных частях тела, эти движения могут рассматриваться как содружественные. Положения тела, вызванные этими насильственными движениями, могут быть чрезвычайно разнообразны, иногда наблюдается склонность к повторению одних и тех же движений. Вследствие этих насильственных движений всякие произвольные движения могут быть чрезвычайно затруднены. Так, например, попытка ходить может вести к судорожному разгибанию конечностей или даже к перекрещиванию ног вследствие спазма аддукторов. К этому присоединяются еще движения во всем теле, так что как ходьба, так и стояние могут быть совершенно невозможными. В других случаях передвижение производится при разнообразнейших содружественных движениях. Но и вставание из лежачего и сидячего положения, равно как и необходимые для обыденной жизни движения рук могут также стать совершенно невозможными.

К этому присоединяются медленно протекающие червеобразные непроизвольные движения, известные под названием атетоза. И здесь тоже сокращаются одни мышечные группы раньше, чем расслабляются их антагонисты. Если попеременно то одна мышечная группа, то ее антагонисты получают более сильные импульсы, то это ведет к движениям, производимым как бы против известного внутреннего сопротивления и имеющим поэтому медленный, иногда противоположный характер. В более легких случаях движения в пальцах рук и ног еле намечены, в тяжелых — чрезвычайно сильны и выступают на первый план всей картины болезни. При малейшей попытке говорить начинается гримасничанье в лицевых мышцах, движения быстро распространяются затем на конечности и туловище. Язык также не может спокойно высовываться. Речь вследствие непроизвольных движений в мышцах речевого механизма по большей части сильно расстроена, скандирована, эксплозивна, растянута, иногда совершенно невозможна. Иногда к атетоидным движениям присоединяются хореатические. В покое насильственные движения, как и спазмы, совершенно прекращаются. Обычно они одинаково распространены на обе стороны, редко односторонние. В общем больше всего поражается лицо, из конечностей

верхние более нижних. Параличей в неосложненных случаях нет, и произвольные движения, поскольку им не мешают непроизвольные, возможны.

Сухожильные рефлексы нормальны или слегка повышены, кожные сохранены. В осложненных параличами случаях могут наблюдаться и патологические рефлексы. Многие страдают эпилептическими припадками. Интеллект чаще нормален, но наблюдаются и разные степени слабоумия. Наблюдаются и *formes frustes*, где отмечается только неуверенная походка, незначительные содружественные движения при обычной работе и т. д.

Течение. Состояния часто стационарны. Иногда наступает некоторое улучшение, так что некоторые функции, как ходьба, речь, все же становятся возможными.

В дифференциально-диагностическом отношении двусторонняя инфантильная хорей отличается от атетоза своими короткими быстрыми движениями и отсутствием спазмов. От атетозных движений после невритов двусторонний атетоз отличается главным образом невозможностью иннервировать изолированно одну половину лица и своеобразными содружественными движениями. От Фридрейховской атаксии — содружественными движениями и более уравновешенной походкой, от прогрессивного билатерального атетоза — стационарным состоянием и даже улучшением, и врожденностью.

Этиологически дело идет о врожденном заболевании, очень часто связанном с преждевременными родами. Анатомически — о тяжелом двустороннем заболевании головного мозга. Наблюдались диффузно распространенные изменения в мозгу. По новейшим исследованиям, повидимому, дело идет о разрушениях или недоразвитии в *corpus striatum*. По Фогту анатомическим субстратом служит *status marmoratus* в *corpus striatum*. Дело идет об аномалии развития этой части мозга, где на место недостающих ганглиозных клеток образуется войлок из тончайших миэлиновых волокон. В некоторых случаях не обнаруживается никаких изменений.

Терапии нет.

ЭНДОГЕННЫЕ (НАСЛЕДСТВЕННО - ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ) ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И МЫШЦ.

Сущность этих заболеваний заключается в том, что в течение жизни вследствие внутреннего эндогенного предрасположения погибают части нервной системы или мышц, при чем внешние (экзогенные) влияния, как инфекционные заболевания, переутомление, интоксикации, психические и физические травмы, играют только роль способствующих или ускоряющих причин. Сущность внутреннего предрасположения этих заболеваний с несомненностью вытекает из того, что они наследственны, при чем наступают или семейно или в ряде поколений. Их

с этой точки зрения можно рассматривать как врожденные заболевания (латентные уродства) несмотря на то, что они иногда выступают в довольно зрелом возрасте. Кроме семейных наблюдаются и единичные случаи. Тут дело может идти о пропуске нескольких поколений, далее смерть могла наступить у членов семьи раньше, чем появилась болезнь. Наконец, в семье, где обнаруживаются подобные заболевания, должен быть член семьи, у которого она впервые наступает.

Клиническая картина этих заболеваний чрезвычайно разнообразна. От описываемых типов имеется масса уклонений, и между ними существует большое количество переходных форм; даже в одной и той же семье могут развиваться разные типы. В общем, однако, может считаться правилом, что в одной и той же семье тот же тип повторяется до мелочей (гомологичная наследственность). Даже возраст, в котором наступают первые признаки болезни, у членов одного поколения обычно приблизительно одинаков (гомохронная наследственность).

Внешние влияния могут ускорить проявления болезни. В последующих поколениях болезнь обычно наступает в более раннем возрасте. Учащение случаев болезни в последующих поколениях не редко. Болезнь передается часто с известной закономерностью, например, передача только на сыновей через оставшихся, видимо, здоровыми дочерей или иногда перекрестное через мужчин на дочерей.

Причина заболеваний неизвестна. Алкоголизму, бракам между родственниками, значительной разнице в возрасте родителей приписывается значение. Относительно сущности заболевания существует несколько теорий. Принимают, что некоторые части или пути нервной системы неполноценны, так что они через известный промежуток времени всегда погибают (недостаточная витальность, абиотрофия); другие говорят о преждевременной старости, третьи о функциональном использовании без последующего возмещения использованной материи, как это наблюдается в нормальных органах. При некоторых заболеваниях говорят о наследственных, внутрисекреторных наследственных расстройствах. Учению о наследственности, о множественном аллеломорфизме, о летальных факторах и т. д., всей так называемой хромозомальной патологии бесспорно предстоит внести свет в эту пока еще темную область.

Патолого-анатомически при этих заболеваниях не обнаруживаются воспалительные явления, а аплазии и атрофии, дегенерации, поражающие известные системы и пути избирательно.

Постепенное начало и часто в детском возрасте прогрессирующее течение составляют характерные черты этих заболеваний. В одних случаях ухудшение может длиться до смерти, в других вместе с исчезновением соответствующих частей нервной системы заканчивается и заболевание.

Диагноз обычно не трудно установить. За него говорит семейность и известные клинические особенности, как, например, ложная

гипертрофия, избирательное и симметричное поражение известных нервных путей и т. д.

Прогноз иногда в точности дается данными истории болезни болевших членов той же семьи. Заболеет ли данное лицо в семье, вперед сказать невозможно. Только по прошествии критического возраста, в котором заболели другие члены семьи, можно этого ожидать. В общем болезни эти неизлечимы. Остановки и улучшения редки. Некоторые наблюдения при мышечных атрофиях показывают, что такие случаи бывают и что они наступают в периоде полового созревания и вызываются, повидимому, последующим развитием недостаточно заложенных частей.

Профилактически необходимо избегать всяких излишних напряжений. *Специфических средств для лечения нет.*

СЕМЕЙНЫЙ АМАВРОТИЧЕСКИЙ ИДИОТИЗМ.

Форма Tay-Sachs.

Заболевание это главным образом наблюдается в еврейских семьях, хотя описаны уже некоторые исключения. Обычно поражается несколько членов одной семьи. Во многих случаях описаны такие же заболевания в побочных линиях и нескольких поколениях той же семьи. Часто заболевают двойни.

Болезнь обычно начинается в первые месяцы жизни, чаще во втором полугодии, хотя бывают и случаи заболевания с самого рождения. Главными симптомами этого заболевания являются слепота, быстро развивающееся слабоумие, доходящее до идиотизма, и паралич всех четырех конечностей. Обычно прежде всего бросается в глаза упадок зрения и интеллекта. Дети, до того здоровые, веселые, хорошо развивающиеся, становятся безучастными, вялыми, не интересуются более окружающим, перестают смеяться, не хватают предложенных им предметов. Особенно характерным при этом заболевании является заболевание глазного дна, где обнаруживается атрофия зрительного нерва с характерным изменением в *macula lutea*, в которой обнаруживается большое серое пятно; в середине его на месте *fovea centralis* имеется вишневокрасная точка. Помимо развивающейся слепоты, зависящей часто не только от изменения зрительного нерва, но и зрительных центров в мозгу, может обнаружиться и глухота. Далее развивается прогрессирующая мышечная слабость, ведущая к полному параличу. Ребенок прежде всего теряет возможность держать головку; наблюдающаяся вначале гипотония затем обычно переходит в спастическое состояние с повышением рефлексов и появлением патологических. В случаях гипотонических рефлексы пропадают, и обнаруживается реакция перерождения. В этих стадиях отмечаются и шейные рефлексы Магнуса — тонические судороги, вызываемые соответственно с пас-

сивным изменением положения головы по отношению к туловищу. Отмечаются также своеобразные клонически-тонические судороги конечностей, при чем обе ручки в продолжение $\frac{1}{2}$ — 2 минут вытягиваются вперед и кверху. Эти судороги могут быть вызваны всякими чувствующими раздражениями. Наблюдаются и общие клонические судороги. Отмечается пугливость этих детей. Бывают также вазомоторные симптомы: холодные конечности, отеки рук и ног, субнормальные температуры. Очень часты сильные запоры. К концу второго или третьего года дети погибают при явлениях прогрессирующего маразма.

Патолого-анатомически при макроскопическом исследовании грубых изменений не обнаруживается. Микроскопически во всем сером веществе центральной нервной системы ганглиозные клетки обнаруживают своеобразные дегенеративные изменения. Они вздуваются, особенно в своих периферических отрезках, вакуолизированы, тельца Ниссля исчезают, вместо них отмечается скопление липоидов. Отмечается изменение больших глиозных клеток. Наблюдается также задержка в миелинизации мозга. В сетчатке также обнаружены дегенеративные изменения в ганглиозных клетках зернистого слоя.

Бельшовский (Bielschowsky) видит сущность заболевания в недостатке или недостаточности определенных ферментов необходимых для правильного обмена веществ в ганглиозных клетках.

Терапии нет.

Форма Spielmeier-Vogt.

Кроме описанной инфантильной формы существует другая, ювенильная, поражающая обычно старших детей в возрасте от 6—8 лет. Форма эта также семейная, но не отмечается преимущественного заболевания еврейской национальности. Течение более длительное. Смерть наступает иногда только после 20-летнего возраста. Слепота, прогрессирующее слабоумие и эпилептиформенные припадки — наиболее характерные симптомы этой формы. Далее наступают параличи без определенного типа. Ясных параличей иногда может совершенно не быть. В отличие от инфантильных форм здесь не обнаруживаются характерные изменения в *macula lutea*. Наблюдается простая атрофия зрительных нервов, иногда *Retinitis pigmentosa* и не характерные изменения в *macula*, иногда своеобразное изменение в палочках и колбочках.

Патолого-анатомически наблюдаются в ганглиозных клетках те же изменения, что и при инфантильной форме.

Кроме этих двух главных форм существуют случаи, начинающиеся в 3—4 года (запоздалые инфантильные формы). Они также не обнаруживают типичных изменений в *macula*, но своеобразные изменения в сетчатке, расположенные островками, и мозжечковые симптомы, объясняемые преимущественным поражением коры мозжечка — процессом, характерным для амавротического идиотизма.

ТОРЗИОННЫЙ СПАЗМ. DYSTONIA MUSCULORUM DEFORMANS.

Под торзионным спазмом подразумевают заболевание, наиболее характерной чертой которого является своеобразное состояние мускулатуры, выражающееся, с одной стороны, в гипотонии, с другой— в наклонности к тоническим сокращениям мышц, к активной контрактуре и своеобразным произвольным движениям, представляющим смесь хорейтических, атетонидных, напоминающих отчасти дрожательный паралич. Движения эти бесцельны, причудливы, клонически-тонические, с преобладанием тонического момента, дисгармоничны, червеобразны, не координированы, стереотипны. Особенно характерны тянуще-вращательные движения туловища и конечностей, временами прерывающиеся внезапными толчкообразными или бросательными движениями, внезапными поднятием или приведением конечностей. Лицевые мышцы и речь остаются при этом совершенно свободными. Проксимальные участки конечностей поражены более, чем дистальные. Поражены или все четыре конечности, или одна сторона тела, или, наконец, противоположные конечности. Произвольно больной не может задерживать движений,—наоборот, всякого рода попытки к этому увеличивают силу и объем произвольных движений. Усталость, душевные волнения, произвольные активные движения усиливают произвольные. При лежании движения уменьшаются, при стоянии и ходьбе усиливаются, во время сна прекращаются совершенно. При отвлечении внимания движения также уменьшаются или даже прекращаются. У некоторых больных существуют определенные положения, при которых эти произвольные движения почти совершенно прекращаются. Во всех почти случаях отмечается лордоз нижних грудных и поясничных позвонков. При лежании лордоз исчезает, особенно он усиливается при стоянии и ходьбе. Иногда отмечается и сколиоз. Грубая сила конечностей вполне удовлетворительна. Парезов нет. Произвольные движения, особенно письмо, еда, одевание и раздевание чрезвычайно затрудняются содружественными и произвольными движениями. Атаксия не наблюдается. Особенно характерным является своеобразная, качающаяся, вычурная походка (походка верблюда—Dromaderengang) (рис. 134). Чувствительность не расстроена. Рефлексы скорее понижены. Отсутствие патологических рефлексов, атрофий; реакции перерождения нет. Тазовые органы не представляют изменений. Психика не обнаруживает отклонений от нормы. Обычно заболевание наблюдается даже у детей с высоким интеллектом. Речь нормальна.

Начало болезни очень постепенное, в возрасте от 10—12 лет, обычно заболевание начинается в одной из нижних конечностей, отмечается расстройство походки, неловкость; больной ступает на цыпочки, неправильно ставит ногу. Затем заболевает вторая нога, или же заболевание переходит на одну из верхних конечностей.

Течение болезни очень хроническое с кратковременными улучшениями и ухудшениями. Предсказание поэтому в смысле выздоровления совершенно неблагоприятно, но болезнь не угрожает жизни.



Рис. 135. *Dystonia musculorum deformans*. (Клиника нервных болезней I М. Г. У.)

В выраженных случаях диагноз не труден. В дифференциально-диагностическом отношении приходится принимать во внимание истерию, двойной атетоз, хорею, *maladie des tics*, юношескую форму дрожательного паралича, миотонию и болезнь Вильсона.

Патолого-анатомические данные пока не обнаружены. Следует, однако, предположить, что дело идет об экстрапиримидальном очаге, поражающем известные регулирующие тонус мышечной системы волокна, который поэтому должен находиться в стволе, а именно, повидимому, в области чече-

вичного ядра и полосатого тела, быть может и в ножках мозжечка.

Терапии, влияющей на сущность болезни, не имеется.

БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА. ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ ПОЛОСАТОГО ТЕЛА.

Болезнь характеризуется замедлением, неуклюжестью и бедностью движений, выражающихся в спонтанной акинезии и в отсутствии всех естественных содружественных движений. К этому присоединяется распространенное равномерно на агонистов и антагонистов усиление мышечного тонуса (ригидность). Лицо маскообразно, больной малоподвижен, как будто весь из дерева, отмечается тенденция к удержанию случайно принятых положений тела (псевдокаталепсия). Вследствие расстройства иннервации все более тонкие движения сильно затруднены, так что больные несмотря на отсутствие парезов и параличей делаются совершенно беспомощными. Одновременно поражаются также бульбарные функции. Жевание и глотание делаются все затруднительнее, речь замедляется, делается монотонной и иногда вследствие быстро наступающего утомления совершенно прекращается. Иногда отмечается про- и ретропульсии и ритмическое дрожание конечностей. Через некоторое время часто наступают контрактуры. Парезов нет, но развивается некоторая

слабость. Атрофий нет, чувствительность не расстроена. Сухожильные рефлексы повышены, кожные нормальны. Патологических рефлексов нет. Реакция зрачков, глазное дно нормальны. Нистагма нет.

Со стороны психики отмечается повышенная возбудимость и раздражительность, больные легко реагируют на незначительные раздражения, но в общем производят довольное и радостное впечатление. Отмечается сужение кругозора, но особого слабоумия не наблюдается.

Заболевание это развивается у молодых людей и наступает остро, подостро и хронически. Оно постоянно прогрессирует и кончается смертельно. Продолжительность в острых случаях 4—6 месяцев, в хронических 3—4—5 лет.

Заболевание имеет только поверхностное сходство с множественным склерозом (отсутствие нистагма, атрофии зрительных нервов, парестезии, расстройства чувствительности и патологические рефлексы). Только в ранних стадиях возможно их смешивать. Далее приходится дифференцировать с псевдобульбарным параличом. Обычно, однако, при последнем обнаруживаются симптомы диплегии (патологические рефлексы), что дает возможность отличить его от Вильсоновской болезни.

Причина болезни не выяснена. Тот факт, что наблюдается иногда заболевание у нескольких членов одной семьи, указывает на эндогенную аномалию развития. С другой стороны, изменения, наблюдаемые в печени, заставляют думать об интоксикации. Токсин этот имеет, по видимому, специальное сродство к чечевичному телу и, быть может, развивается в печени, которая при этом заболевании находится в состоянии цирроза вследствие гепатита. Иногда увеличена селезенка. Что касается центральной нервной системы, то во всех случаях обнаруживается двустороннее поражение чечевичного тела, особенно putaminis, заключающееся в сморщивании и атрофии его, с последующей заменой серого вещества невроглией и образованием полостей. В nucleus caudatus иногда явления легкого сморщивания. Изменения в других частях центральной нервной системы незначительны. Спинной мозг совершенно нормален. В других случаях макроскопически никаких изменений не обнаруживается. Микроскопически наблюдается дегенерация нервных клеток и прогрессирующее изменение глии: своеобразные большие формы глиозных клеток, находимых во многих частях центральной нервной системы, главным образом в чечевичном ядре, в зрительном бугре, в подталамической области и в хвостатом теле. Связь цирроза печени с двусторонним симметричным размягчением чечевичного тела представляет собою с патологической точки зрения сущность заболевания.

Терапии специфической нет.

ПРИРОЖДЕННАЯ ВОДЯНКА ГОЛОВНОГО МОЗГА (HYDROCEPHALUS CONGENITUS).

Под врожденной гидроцефалией обычно понимают накопление цереброспинальной жидкости в мозговых желудочках. Трудно, однако, провести границу между врожденной и приобретенной головной водянкой, так как едва ли возможно установить, когда впервые стали действовать причины чрезмерного накопления жидкости.

Заболевание может начаться уже в зародышевой жизни и затем постепенно или скачкообразно увеличиваться и таким образом только некоторое время после рождения обнаруживаться. С другой стороны, существующая с рождения незначительная водянка может оставаться незамеченной и латентной, пока какой-нибудь внешний толчок не вызовет обострения процесса и внезапно развивающиеся тяжелые проявления болезни.

В большинстве случаев врожденной водянки мозга жидкость накапливается внутри желудочков (*hydrocephalus internus*), редко наблюдается накопление жидкости между корой и черепной крышкой (*hydrocephalus externus*). Если водянка развита уже значительно при рождении, то она может служить препятствием к родам, и таким образом многие дети погибают *intra partum*.

Симптоматология. Характерными признаками водянки мозга являются, с одной стороны, изменения объема черепа, его конфигурации и состава костей, с другой—аномалии функций мозга. Окружность черепа уже в продолжение первого года достигает 60—80—100 см против 35—40—45 в норме. Череп обычно кругловатой формы. Часто, однако, он увеличен не одинаково во все стороны, нередко преобладает сагитальный размер. Лобные и теменные бугры значительно выдаются. Крышки орбиты придавлены книзу, вследствие чего глазницы кажутся уменьшенными. Кости черепа часто сильно истончены. Они могут просвечиваться. Швы и роднички расширены, последние очень долго могут оставаться незакрытыми. Очень характерным является несоответствие между скелетом черепа и лица. Лицо остается сравнительно очень маленьким и принимает старческий вид. Вены сильно выступают. Волосы редки. Вследствие своего значительного веса голова часто не может удержаться прямо даже при хорошо развитой мускулатуре и скоро наклоняется в сторону. Бывают случаи водянки, где череп мало увеличен. Водянка может быть и при микроцефалии. Давление жидкости на мозговое вещество вызывает разнообразные расстройства его функций. В большинстве случаев страдает психическое развитие в зависимости от начала и развития процесса. Уже с первых месяцев можно отметить расстройства психики. Дети эти апатичны, их внимание ничем не возбуждается. Они раздражительны, кричат по малейшему поводу и только с трудом успокаиваются. Большинство этих детей страдает большей или меньшей

степенью слабоумия, хотя бывают случаи, особенно при небольших степенях водянки, нормального и даже выдающегося интеллекта. По большей части страдают и двигательные функции. Дети или очень поздно, или совершенно не научаются ходить. Иногда отмечается гемиплегия. Нередко наблюдаются спастические парезы или параличи конечностей, особенно нижних. В этих случаях можно отметить и патологические рефлексы. Часто наблюдаемое недержание мочи и кала отчасти может быть объяснено состоянием психики, но часто является выражением паралича. Очень часто обнаруживаются застойные соски и атрофия зрительных нервов после неврита. Иногда наблюдается амавроз при нормальном глазном дне, поддающийся улучшению. Часто наблюдаются и расстройства глазодвигательных и поражение слуховых нервов. Со стороны других черепных нервов расстройств не наблюдается. Чувствительность не расстроена. Трофические расстройства редки. Нередко наблюдаются судороги эпилептиформного характера. Часто с водянкой мозга комбинируются и другие аномалии развития, как *spina bifida*, волчья пасть и т. д. Appetit часто очень плохой, обычно сильные запоры, общее питание по большей части плохое. Температура изменчива. При более быстром росте наблюдаются головные боли, беспокойство, рвота, нистагм.

Спинномозговая жидкость морфологически и химически обычно не отличается от нормы. Очень часто давление жидкости высоко; редко ниже 200 мм, обычно между 350—400. Клеточные элементы содержатся в очень незначительном количестве. Содержание белка не превышает нормы. Реакция Нонне-Апельта отрицательна.

Течение водянки мозга очень разнообразно. Различают: 1) случаи, где процесс с самого рождения остается стационарным; 2) случаи с быстрым прогрессирующим течением и скорым смертельным исходом; 3) случаи с медленным течением и стационарным состоянием часто после долгих лет; 4) случаи с медленным течением, прерывающимся временными острыми ухудшениями, дающие, однако, и длительные улучшения. Эти случаи в конце концов кончаются смертельно.

Диагноз может быть затруднительным только тогда, когда ничего неизвестно о состоянии черепа непосредственно после рождения. Тогда невозможно установить, является ли водянка врожденной или приобретенной. Практического значения это, однако, не имеет. Возможно также смешение с рахитическим черепом; последний, однако, более четырехуголен, ящикообразен; можно обычно обнаружить и другие проявления рахита при отсутствии симптомов со стороны головных нервов.

Причины врожденной водянки не всегда ясны. Алкоголизм родителей, врожденный сифилис, травмы беременной матки безусловно могут играть роль. К этому, повидимому, как более частая причина присоединяются инфекционные процессы неизвестного происхождения, передаваемые матерью на детский организм. Все эти причины. пови-

димому, вызывают внутриутробные хронические серозные менингиты, поверхностные или вентрикулярные; очень часто присоединяется еще энцефалит. При рождении процесс может быть уже закончен, но во многих случаях он продолжается еще и после рождения. Кроме воспалений, быть может, играет роль и сдавление *venaе magnaе Galeni*, вызывающее последовательно застойную водянку, а также закупорка коммуникационных отверстий между отдельными желудочками и желудочков с субарахноидальными пространствами. Некоторую роль играет также семейное предрасположение.

Причины остановки роста и наступающего вновь увеличения головы неизвестны.

Во всяком случае понятно, что при значительном затруднении, при котором работают в таких случаях регулирующие давление механизмы, случайные увеличения его могут вызвать длительные или скоропроходящие ухудшения. Последние могут вызываться травмами, приливами, застоями и даже волнениями.

Патологическая анатомия. Мозговое вещество обычно значительно страдает; оно более или менее истончено, иногда до такой степени, что стенки полушарий представляют слой мозгового вещества в несколько миллиметров. Борозды и извилины уплощены и могут совершенно исчезнуть, а плащ в виде тонкого мешка заключает жидкость.

Часто и центральные ганглии уплощены, и дно IV желудочка пузырькообразно вдавлено. Желудочки не всегда симметрично растянуты. Эпендима желудочков гранулирована, на *plexus'ax* часто наблюдаются воспалительные изменения. Количество жидкости сейчас после рождения достигает 200—300—400 *см³*, иногда 5—6 литров и более.

Прогноз прирожденной водянки мозга в легких случаях сравнительно благоприятен. В средних случаях, если не наступает смертельный исход, наблюдается более или менее значительное слабоумие. В тяжелых случаях больные всегда погибают вследствие каких-нибудь осложнений.

Терапия может стремиться только к удалению жидкости и восстановлению нормального внутричерепного давления и улучшению симптомов давления. Улучшения парезов, слабоумия и других симптомов, поскольку они зависят от разрушения мозга, ожидать не приходится. В лучшем случае наступает улучшение с дефектом. Такой результат может получиться иногда без всякого внешнего воздействия, иногда после спонтанного или травматического прорыва жидкости вовне. Для установливания гидростатического равновесия прибегают к оперативному вмешательству. Самый простой метод заключается в лумбальной пункции, систематически повторяемой. Она производится каждые 4—6 недель, при чем выпускается каждый раз около 50 г. Лечение продолжается месяцами, иногда даже годами. Вместо лумбальной пункции применяется пункция желудочков. При новом увеличении давления ее необходимо

повторить. При отсутствии сообщения между позвоночным каналом и желудочками это единственный способ выпуска жидкости.

При необходимости частого выпуска жидкости применяется дренаж. К этим же методам относится прокол мозолистого тела и подзатылочный прокол. Применяется также пункция с впуском иода. Внутренняя терапия результатов не дает.

СПАЗМОФИЛИЯ.

Под спазмофилией или спазмофильным диатезом подразумевают распространенную в раннем детстве аномалию конституции, выражающуюся в повышении механической и электрической возбудимости нервной системы и создающую патологическое предрасположение к частичным и общим клоническим и тоническим судорогам. К спазмофильному диатезу относятся ларингоспазм, тетания и эклампсия, или собственно спазмофилия.

Симптоматология. Среди симптомов спазмофилии повышенная гальваническая возбудимость периферических нервов (симптом Эрба) является наиболее характерным. Она заключается в том, что у спазмофиликов сокращение вообще наступает при значительно меньшем токе, чем в норме. Характерным является дальше то, что сокращение при замыкании анода наступает при меньшей силе тока, чем при замыкании его (анодная повышенная возбудимость), наиболее же патогномическим признаком является понижение возбудимости при размыкании катода ниже 5 мА (катодная повышенная возбудимость).

Как известно, нормально до 8 недель электрическая возбудимость у грудных детей понижена; в дальнейшем же она быстро повышается. Манн и Тимих дают следующие цифры:

Нормальные дети	Гальваническая возбудимость в мА			
	К. З.	А. З.	А. Р.	К. Р.
Моложе восьми недель	2,61	2,92	5,12	9,28
Старше восьми недель	1,41	2,24	3,63	8,22
Спазмофильные (тетания)				
с припадками	0,63	1,11	0,55	1,94
латентная	0,7	1,15	0,95	2,23
законченная	1,83	1,72	> 2,3	> 7,9

У многих детей измененная формула сокращения может в продолжение долгого времени быть единственным признаком болезненного

состояния; при этом она может у одного и того же ребенка довольно часто меняться. Во многих случаях появляется и второй кардинальный симптом спазмофилии, а именно повышение механической возбудимости. Легкий удар по стволу лицевого нерва вызывает сокращение иннервируемых им мышц (симптом Хвостека). При сильно повышенной механической возбудимости достаточно провести пальцем по щеке, чтобы вызвать сокращение всей иннервируемой лицевым нервом области (симптом Schultze). Необходимо указать, что в первые месяцы жизни феномен Хвостека не имеет диагностического значения, так как в это время вследствие общей повышенной рефлекторной возбудимости он появляется и у здоровых детей.

Такого же характера и получаемая при ударе по *peroneus* у ниже головки *fibulae* короткая абдукция и дорзальная флексия ступни (*peroneus*-феномен). Такое же сокращение можно обнаружить и при ударе по лучевому нерву (*radialis*-феномен). Характерным для спазмофилии симптомом является и феномен *Trousseau*, заключающийся в том, что при перетягивании плеча резиновым бинтом или при давлении на сосуды в *sulcus bicipitalis* наступает судорожное состояние руки (рука акушера). Петерс (*Peters*) описал симптом, названный им феноменом паяца (*hammerphenomenon*), заключающийся в том, что если поставить анод на грудь и катод на спину в область 5, 6 и 7 шейных позвонков, то при пропускании тока в 3—4 мА можно заметить при каждом замыкании тока в обеих верхних конечностях подергивания, похожие на подергивания паяца.

Что касается начала появления повышенной возбудимости, то оно относится обычно к возрасту между 4—6 месяцами. (Более раннее появление бывает почти только у недоносков.) Позже этого времени повышенная возбудимость развивается уже реже, и ребенок, не обнаруживший ее к началу второго полугодия, может с большей или меньшей вероятностью, увеличивающейся с каждым месяцем, считаться здоровым в этом отношении. Раз начавшись, возбудимость продолжает повышаться, но не держится постоянно на достигнутом уровне, а колеблется в зависимости от разных условий. Иногда это состояние исчезает уже к концу первого года, но может продолжаться и значительно дольше. Между явлениями электрической повышенной возбудимости и механической, где таковая имеется, существует обычно некоторый параллелизм, но далеко не всегда.

Число детей, обнаруживающих те или другие симптомы латентной спазмофилии, чрезвычайно велико, но далеко не у всех дело доходит до судорожных проявлений. Для этого, повидимому, необходимо еще участие известных эндо-и экзогенных факторов. Повидимому, от влияния тех или других факторов зависит и наступление одних или других судорожных состояний, имеющих у одного и того же индивидуума обычно один и тот же характер. Так, в одних случаях выступают тонические судоро-

роги, в других выступают ларингоспазмы, в третьих главным образом общие судороги. Между периферической возбудимостью и судорогами существует параллелизм, так как во время приступов возбудимость особенно сильна, но замечается и несовпадение, а именно судороги при незначительной возбудимости и отсутствие их при повышенной.

Судорожные припадки также достигают своего большого развития к концу первого полугодия. Очень часто припадкам предшествуют предвестники в виде беспокойства, бессонницы, постоянного плача и потения. Припадки могут быть короткими и единичными, но и длительными и повторными.

Приступ тетании протекает без потери сознания и выражается главным образом в длительных тонических судорогах мышц конечностей, главным образом кистей и ступней. Руки принимают положение акушерской руки (карпальн. спазмы). Пальцы крепко прижаты друг к другу, большой палец приведен, оппонирован и прижат к другим пальцам. Кисть слегка согнута, равно как и предплечье в локтевом суставе. Плечо прижато к туловищу, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах. Стопа в подошвенном сгибании в положении *pes equino-vagus*, пальцы согнуты, большой палец сильно приведен и пригнут к подошве. Обе конечности поражаются симметрично, но не в одинаковой степени. Попытки вывести конечности из судорожного состояния встречают препятствие и вызывают боль. Эти припадки могут наступать совершенно внезапно и держаться от нескольких минут до нескольких часов и даже дней. Чем короче они, тем яснее поведение больных указывает на сопровождающие их боли. В тяжелых случаях судороги могут распространиться и на мышцы туловища, затылка, лица, языка и даже глаз. Лицо делается амимичным, наблюдается косоглазие, нистагм, *déviation conjuguée*, тризм. В судорогах могут участвовать и произвольные мышцы (спазм пищевода, сфинктеров, отсутствие реакции и неравенство зрачков, спазм дыхательных мышц.) Часто отмечаются сосудодвигательные расстройства (эритемы, крапивница, гипергидроз). Иногда отмечается отек кистей и ступней. К этим спазмам могут присоединяться ларингоспазм и общие клонические судороги.

Приступы тетании обычно проходят без повышения температуры. Необходимо указать однако на группу тетанических судорог, где острое начало связано с внезапным повышением температуры (акцидентальная тетания). Во всех этих случаях дело идет о лихорадочной инфекции у латентного спазмофилика, под влиянием которой и проявляется скрытая готовность к судорогам. В этом смысле действует в особенности коклюш, инфекционные гастриты, грипп. Наблюдаемые иногда менингеальные симптомы, быть может, также объясняются тем, что серозный менингит разыгрывается у спазмофильного ребенка.

В некоторых случаях тяжелых тетаний наблюдается сильно за-

трудненное, учащенное, напоминающее астму, дыхание. Эти явления объясняются спазмами бронхиальных мышц (бронхотетания).

Под ларингоспазмом понимают внезапно наступающие, центрально обусловленные судороги дыхательной мускулатуры. Ларингоспазм является одним из наиболее частых проявлений спазмофилии. При этом наступает сильно затрудненное вдыхание вследствие внезапно развившегося судорожного сужения гортани, скоро переходящее на дыхательную мускулатуру, особенно диафрагму. Дыхание сильно затрудняется и может совершенно остановиться. Наступает цианоз, глаза выходят из орбит, может наступить и бессознательное состояние. Сердечная деятельность значительно замедляется. Существует еще и другая форма ларингоспазма (*tetanus arnoicus*), при которой тонические судороги захватывают молниеносно не только дыхательную, но сплошь всю мускулатуру. Тело вытягивается, дыхание прекращается, и в несколько секунд наступает бессознательное состояние. Через несколько секунд обычно дыхание начинает постепенно восстанавливаться. У некоторых детей ежедневно бывает только несколько припадков, у других они сильно учащаются и наступают как во сне, так и при бодрствовании. Обычно припадки наступают в связи с криком или плачем ребенка, при небольшом повышении температуры и т. д. В более тяжелых случаях припадок наступает без всякой причины. Более легкие припадки могут сменяться более тяжелыми, и наоборот. Нередко во время припадка наступает смертельный исход. Смерть наступает в первые же секунды. Очень возможно, что причиной смерти в этих случаях является приступ тетанических судорог самого сердца. Иногда наступает внезапная смерть и без предшествующих судорог и затрудненного дыхания. Ребенок бледнеет, наступает бессознательное состояние, дыхание прекращается в экспираторной фазе, и наступает смерть при явлениях нарастающей сердечной слабости (экспираторное арпоё). Кроме спазма гортани, могут наступать и общие судороги. Они могут быть двоякого рода. Одни наступают на высоте припадка и являются, повидимому, следствием отравления углекислотой. Другие являются таким же проявлением спазмофильного диатеза. При ларингоспазме могут наблюдаться и тетанические судороги.

Приступы общих судорог почти ничем не отличаются от эпилептических припадков. Им может предшествовать продолжающаяся несколько секунд аура. С началом тонических и последующих клонических судорог наступает бессознательное состояние. Тонические судороги по большей части беспорядочно распространяются по туловищу, голове и конечностям, но и клонические судороги не всегда поражают тело в такой последовательности, как при эпилепсии. Такого рода беспорядочность наблюдается в особенности у очень маленьких детей. В этих судорогах могут принимать участие и мышцы лица и глаз, равно как и дыхательная мускулатура. Наступают цианоз и сильное потение. Все

эти тяжелые явления, однако, довольно быстро проходят, так как припадки обычно длятся не более нескольких минут. Количество припадков в один день колеблется в довольно больших пределах: наблюдалось до 10—20 и более припадков в день. Склонность к судорогам может держаться несколько дней. После перерыва в несколько дней и недель может наступать новая серия припадков. Болезнь может, однако, ограничиться одним припадком или одной серией таких припадков. Отмечаются также маленькие припадки, носящие характер *petit mal*.

Как и другие приступы спазмофилии, общие судороги также протекают обычно без повышения температуры. Там, где наблюдается повышение ее, дело обычно идет о случайном совпадении или вызванном каким-нибудь лихорадочным заболеванием проявлении спазмофильного диатеза. Не исключена, однако, возможность и повышения температуры, вызванного судорогами вследствие поражения температурного центра.

Что касается *течения и исхода* спазмофилии, то нужно отметить непосредственную опасность для жизни ребенка и для его дальнейшего развития. Что касается первого, то нередко смерть может наступить во время припадка ларингоспазма. Менее опасны в этом отношении общие судороги и припадки тетании. Но встречаются внезапные смертные случаи и при последних формах. Процент смертности при спазмофилии трудно установить. По данным Потпечига (Potpetschigg), касающимся, однако, только больницы, он достигает 23%.

С течением времени, обычно после первых двух лет жизни, по миновании так называемого судорожного периода, под влиянием лечения или даже спонтанно спазмофильные явления постепенно исчезают. Улучшение распространяется иногда только на судороги, при чем латентные симптомы могут оставаться. Исчезновение их может быть окончательным, или же они могут в течение второго и третьего года, в особенности зимою и весною, снова появляться иногда при повышении температуры или по другому поводу, иногда же без всякого повода. Только у незначительной части детей в дальнейшем, в периоде от 3—8 лет, наступают снова приступы, имеющие вполне характер эпилептического припадка. Иногда наблюдаются и тетанические судороги, ларингоспазм очень редок. Латентные симптомы спазмофилии указывают при этом на их принадлежность к спазмофилии.

Что касается дальнейшей судьбы таких детей, то тщательные катамнестические данные показывают, что спазмофильные дети не заболевают гнуинной эпилепсией. Необходимо, однако, иметь в виду, что эпилептический ребенок может страдать спазмофилией. Чрезвычайно важным оказывается тот факт, что при дальнейшем развитии таких детей все более выступает общая функциональная недостаточность нервной системы их. Катамнестические данные показывают, что не

больше $\frac{1}{3}$ их развиваются нормально. У остальных обнаруживаются симптомы нервной и интеллектуальной недостаточности, как повышение рефлексов, тики, замедленное развитие и пороки речи, слабоумие, недержание мочи, расстройство сна, психопатия и т. д. К этому обычно присоединяется и физическое недоразвитие—инфантилизм, астеническая конституция и явления функционального расстройства кровообращения и внутренних органов, лабильность сосудов, анемия, головные боли, склонность к аномалиям секреции желудочно-кишечного тракта и т. д.

Диагноз типичных припадков тетании и ларингоспазма не представляет затруднений. Что касается общих судорог, то наличие симптомов Эрба и Хвостека с большой вероятностью говорят за спазмофилию, но не исключают и других заболеваний. При отсутствии их и симптомов, говорящих за органическое заболевание, принадлежность к спазмофилии может быть установлена только повторными исследованиями. При судорогах до 6 недель спазмофилия может быть исключена, так как до этого возраста ее не бывает. Судороги у детей, кормящихся грудью матери, говорят против спазмофилии, так как такие дети редко ею заболевают. Далее при спазмофилии обычно приступы наступают сериями. При гипертонии грудных детей не наблюдается повышенной возбудимости. Тетанус новорожденных наступает сейчас после рождения. Иногда только терапевтический эффект дает возможность судить о характере припадков.

Этиология и патогенез. При решении этих вопросов чрезвычайно важными моментами являются отношение спазмофилии к питанию и расстройствам питания и ее определенная зависимость от врожденных особенностей конституции. Спазмофилией заболевают преимущественно дети, искусственно вскармливаемые. Грудные дети заболевают гораздо реже, а тяжелые случаи среди них являются исключением. Но и при искусственном вскармливании можно установить зависимость спазмофильных симптомов от состава пищи, так как проявления спазмофилии могут исчезнуть при переходе от молочной пищи к безмолочной. Необходимо, однако, указать, что не у всех больных это влияние перемены диеты проявляется с одинаковой силой, а иногда даже изменение пищи ни к каким результатам не ведет. Можно наблюдать и тот факт, что мероприятия, полезные для одного ребенка, оказываются вредными для другого, и наоборот. При одинаковой погрешности в диете или расстройстве питания спазмофильные явления развиваются только у части детей, и сила их независима от характера вызывающего фактора. Таким образом, кроме внешней причины, необходимо предположить внутреннее индивидуально разное предрасположение. Это индивидуальное предрасположение особенно выступает в случаях, где спазмофильные явления развиваются при кормлении грудью. В этих случаях особенно резко выступают наследственные и семейные моменты: у родителей таких детей можно обнаружить повышение механической и электри-

ческой возбудимости, у сестер и братьев — спазмофильные судороги или другие ясно невропатические симптомы. Особенное предрасположение к спазмофилии обнаруживают дети, родившиеся с пониженным весом. В этих случаях наследственно-семейное предрасположение, однако, роли не играет, а причина лежит в незрелости организма, с созреванием которого исчезают и спазмофильные явления. Отмечается значительная зависимость проявлений спазмофилии от времени года. Они значительно учащаются к осени и достигают максимума между январем и апрелем. Важно отметить также почти постоянную связь спазмофилии с рахитом.

Что касается сущности самой болезни, то тут выдвигаются две теории. Одна связывает спазмофилию с расстройствами обмена веществ, а именно ненормальностями в обмене неорганических составных частей пищи. Влияние ионов солей кальция на возбудимость нервной системы, сравнительный недостаток его, наблюдаемый в мозгу спазмофиликов — экспериментальные работы в этом направлении указали на громадную роль солей кальция при спазмофильных явлениях. При искусственном вызывании тетании наблюдается обеднение крови известью и исчезновение симптомов болезни при увеличении количества извести. Другая теория связывает спазмофилию с железами внутренней секреции; при этом более всего есть основание думать о дисфункции околощитовидных желез в патогенезе этого заболевания. Опыты с удалением околощитовидных желез показали, что последнее ведет за собой появление картины тетании, имеющей много общего с спазмофильными заболеваниями детей; оно ведет также к изменению в обмене кальция, а именно к уменьшению его. Трансплантация околощитовидных желез ведет к исчезновению всех симптомов. Некоторые приписывают известное значение тимусу и надпочечникам. Наконец, некоторые видят причину спазмофилии в расстройстве обмена извести, зависящем от изменений в околощитовидной железе.

Лечение. Профилактически наилучшим средством является естественное кормление. Но и при искусственном кормлении возможны при правильном и тщательном наблюдении значительные улучшения состояния больных. При обнаружении заболевания у искусственно вскармливаемых детей необходим переход на женское молоко. При отсутствии женского молока необходима строгая индивидуализация. Определенных схем для питания нет и не может быть. В общем необходимо избегать расстройств питания. Ввиду близкой связи спазмофилии с аномалиями в обмене солей и воды необходимо установить нормальные условия обмена. Перекормленные дети при отсутствии судорог без расстройств кишечника переводятся на уменьшенную диету. Если имеются припадки судорог или ларингоспазм, необходимо исключить молоко из пищи. Там, где питание производится нормально и наступают припадки, необходимо лекарственное воздействие. У исхудалых

больных с хроническими поражениями кишек необходимо привести питание в норму.

Из лечебных средств применяются: рыбий жир, фосфор, соли кальция. Очень полезным оказывается освещение ультрафиолетовыми лучами.

При необходимости воздействовать непосредственно на судороги, применяется Chloralhydrat и Luminal-natrium; за последнее время хлористый кальций, бромистый кальций, впрыскивание Magnesiumsulfat.

НОЧНОЕ НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ. ENURESIS NOCTURNA.

Под недержанием мочи понимают заболевание, при котором во время сна ночью, часто и днем, в тяжелых же случаях и в бодрствующем состоянии происходит непроизвольное выделение мочи у детей с в общем здоровыми мочеполовыми органами и анатомически интактной нервной системой.

Обычно физиологический тип мочеиспускания в грудном возрасте, состоящий в рефлекторном наступлении опорожнения пузыря вследствие раздражения от наполнения его, уступает приблизительно на втором году жизни окончательному типу, при котором сперва сознательно, но вскоре автоматически раздражение от наполнения пузыря вызывает интенсивное сокращение сфинктера до тех пор, пока сознательный импульс не вызовет мочеиспускания. У маленьких детей, конечно, нельзя провести строгой границы между нормальным и патологическим состоянием, но безусловно патологическим недержание должно считаться тогда, когда дети от 4—10 лет и старше, несмотря на нормальное психическое развитие и при желании не мочиться в кровать, все же это делают. Такое недержание бывает иногда каждую ночь, и даже несколько раз, иногда это происходит с промежутками в несколько дней, недель и даже месяцев. Наполнение пузыря при этом часто роли не играет — вскоре после обильного мочеиспускания дети, заснувши, снова пускают мочу под себя. Некоторые дети просыпаются вскоре после мочеиспускания, другие продолжают спать и утром ничего не помнят о происшедшем, третьи вспоминают сон, в котором они основательно помочились в горшок или в уборной, и очень удивлены, когда находят кровать мокрой. Непроизвольное мочеиспускание происходит обычно в первые часы ночного сна, но иногда и под утро. Другие дети днем, во время игры, при испуге или при смехе теряют мочу даже тогда, если непосредственно перед этим не чувствовали никакого позыва. Некоторые дети-психопаты почти постоянно в продолжение дня теряют каплями мочу.

В одних случаях недержание в грудном возрасте без перерыва переходит в детский и юношеский возраст (врожденное недержание),

в других — недержание начинается после того, как дети уже стали опрятными. В возрасте чаще всего от 5 до 11 лет наступают такие длительные периоды недержания (рецидивирующее недержание). Принципиальной разницы между обеими формами, однако, не существует.

Что касается патогенеза заболевания, то вопрос об этом не может считаться окончательно установленным. Причины, которым ранее приписывалось значение в этиологии недержания, как слабость сфинктеров в связи с общей слабостью мышц, недостаточная вместимость пузыря, аденоиды, рахит, скрофулез, глисты, заболевания кишечника, в лучшем случае могут играть роль способствующих факторов. Сюда же относится и миелодисплазия — аномалия развития в нижних отрезках позвоночника, где наравне с другими симптомами (*spina bifida*, плоская стопа, синдактилия, гипертрихоз в области крестца, расстройства чувствительности, плоская стопа и т. д.) наблюдается недержание мочи. Надо полагать, что миелодисплазия не является причиной недержания, а наравне с ним признаком дегенерации данного ребенка. Причину недержания следует искать главным образом в психических факторах. Если исходить из физиологического типа мочеиспускания, то недержание может произойти тогда, когда ребенок не проснется от позыва или когда пузырь во время сна требует немедленного опорожнения. Последнее может наступить: 1) при максимальном наполнении; 2) при повышенной возбудимости нервов пузыря (сюда относятся дети, легко возбудимые, с наследственной недостаточностью специально мочевого аппарата; у таких детей родители часто также страдали недержанием); 3) при измененном составе мочи. Все эти причины не достаточны, так как днем они не вызывают недержания. Из психических моментов может играть роль глубокий сон. Исследования показали, что периоды самого глубокого сна совпадают с недержанием. Но главную причину видят в недостаточной психической реакции на позыв. Ребенок разучивается владеть своими рефлексам, функции его пузыря возвращаются на ступень болезненно усиленного рефлекторного механизма.

При диагнозе ночного недержания необходимо исключить всякие местные заболевания, могущие дать повод к развитию этого заболевания (диабет, камни), в особенности заболевания центральной нервной системы. Необходимо заметить, что ночное недержание мочи может быть единственным проявлением эпилептического припадка, но тогда недержание не ежедневно.

Обычно заболевание проходит к периоду полового созревания, но не всегда, иногда оно продолжается до 20 и более лет. Прогноз поэтому неопределенный. Судьба таких детей часто очень трагична. В школе и дома они становятся предметом насмешек со стороны окружающих. Помещение их в общих спальнях и перемена места жительства делаются вследствие этого часто невозможными. Затрудняется отдача таких детей в учение. Такое состояние не может не отразиться на их характере.

Если недержание прекращается, то под влиянием психических и физических травм всегда возможен рецидив.

Терапия прежде всего должна быть направлена против местных поражений, предрасполагающих к недержанию. Далее необходимо разъяснить родителям, что недержание не шалость, а болезнь. Лечение не должно заключаться в применении по ночам мероприятий, но должно проводиться днем. Слишком частое поднимание ребенка по ночам ведет в лучшем случае к поллакизурии, не говоря уже о недопустимом расстройстве сна. Чрезмерную раздражимость пузыря лечат гимнастикой пузыря, промыванием. Из лекарств для этой цели употребляют атропин.

Уменьшение выделения мочи достигается уменьшением жидкой пищи, особенно на ночь, увеличением количества поваренной соли в пище и уменьшением кислотности ее приемами соды. Многие из применяемых средств имеют часто суггестивное влияние. Сюда относятся фарадизация пузыря, операция фимоза, аденом. Сюда же относятся и лекарства вроде *extr. fluid. rhois aromat.*, *strychnin*, валерияновые препараты и, наконец, эпидуральная инъекция. Очень полезной может оказаться всякая психотерапия. В неизлечимых случаях аппарат *trigonal* значительно облегчает состояние.

ЗАИКАНИЕ. *VALBUTIES*.

Заикание представляет особую форму судорожных явлений в мышцах дыхания, фонации и артикуляции звука, появляющихся лишь при их совместной деятельности, т.-е. при акте речи.

Симптоматология. Специфическим симптомом заикания считается возникновение судорожных движений при произнесении главным образом согласных звуков; чаще встречаются случаи заикания на замыкательных (или взрывных) звуках: б, п, т, д, к, г. Заикание обычно происходит в начале слова, реже в середине его, на слогах. Судорожные движения бывают тонические и клонические; в тех случаях, когда при произнесении первого звука появляется длительная судорога и начатое слово может быть произнесено с величайшим лишь усилием, имеет место заикание тоническое, если же первый звук повторяется быстро, многократно подряд, — клоническое.

Под влиянием указанных судорожных движений больные не могут правильно расчленять и вокализировать речь, в течение которой появляются задержки и звуковые колебания, не соответствующие логической интерпункции и интонации; в эти моменты речь может стать малопонятной.

Вторым характерным признаком заикливых движений считается их непостоянство в смысле частоты и силы и зависимость их в этом отношении от психических состояний (застенчивость, страх и пр.).

В периоды, свободные от заикливых движений, речь больных не отличается от нормальной.

Не все категории речи одинаково поражаются заиканием, и больным легче удастся освободиться от судорожных движений речи при разговоре шолотом и при пении.

Кроме этих основных симптомов, при заикании, в зависимости от тяжести страдания, наблюдаются вторичные явления; к таковым относятся: движения произвольной мускулатуры лица, туловища, конечностей (grimасы, жестикуляция), изменение ритма, силы и глубины дыхательных движений.

На почве этих побочных движений, в зависимости от их интенсивности, может наблюдаться, в той или иной степени, нарушение деятельности органов кровообращения.

Заикание относится к группе координаторных неврозов, специфическим признаком которых необходимо считать тот факт, что мышцы, вовлеченные в страдание, подвергаются судорожному сокращению лишь при их совместной сложной работе; следовательно иннервация отдельных мышц не нарушается, и причина судорог кроется не в периферических частях, а в центрах. Заикание как координаторный невроз обуславливается расстройством экстрапирамидальной иннервации.

Заикание в огромном большинстве случаев начинается в детском возрасте, в период развития грамматически и логически правильной речи (чаще около 4 лет) и развивается быстро. Самый процесс образования речевой способности при известных условиях может стать этиологическим моментом заикания.

В случаях, когда развитие мыслительной способности и развитие внутренней речи совершается неравномерно, создается дисгармония функций сенсорного и моторного центров речи и центра понятий.

Неправильно возникшие кинэстетические образы воспоминаний при произнесении того или иного слова контролирующим аппаратом сенсорного центра еще в момент произнесения начальных звуков улавливаются как несоответствующее мысленному образу; на этой почве происходит частое повторение звуков или слов, без ясно выраженных судорог и без неправильности дыхания. Так создается начальная стадия заикания в форме первично-атактической речи. Появляется она в возрасте 3—7 лет, чаще же около 4 лет. С течением времени к первоначальным симптомам присоединяются произвольные движения (органов речи и других мышечных групп) как результат активных усилий больных к исправлению недостатка речи.

Вторая стадия характеризуется произвольными движениями в речевом аппарате; при этом получается впечатление, что напряженность усилий не соответствует затруднениям, которые испытывает заика; получается впечатление неестественности, произвола. Обычно эта стадия наблюдается в 10-летнем возрасте. Наконец в третьей стадии при-

соединяются произвольные движения („вспомогательные движения“) в мышцах различных частей тела, появляются тонические судороги: это — стадия судорог, развивающихся около 11-летнего возраста. Длительность заболевания создает условия для возникновения психических компонентов — страха разговорного общения, самоунижения, депрессивных явлений. Таким путем первичная атактическая речь переходит в развитой симптомокомплекс заикания (судорожные сокращения мышц речевого аппарата, вспомогательные движения, явления возбуждения и иррадиации в автономной и симпатической нервной системе).

В случаях появления заикания у взрослых расстройство сознания, выражающееся появлением первичной атактической речи, всегда происходит под влиянием психического инсульта.

В этиологии заикания основным фактором является специфическая предрасположенность к заиканию обычно при наличии конституции навязчивых состояний.

Дети с наследственно-дегенеративной психикой в большинстве обладают крайне недостаточной двигательной речевой способностью и выучиваются говорить поздно. Такая замедленность в развитии речи под влиянием различных привходящих моментов легко может стать почвой для заикания.

Из моментов, способствующих проявлению заикания в детском возрасте, на первом месте стоят истощающие заболевания (инфекции, преимущественно аденоиды), затем эмоциональные внезапные травмы (испуги).

Иногда у детей, предрасположенных, причиной заикания служит подражание (психическое заражение). Из причин, понижающих сопротивляемость нервной системы и косвенно влияющих на появление заикания, необходимо указать: онанизм и злоупотребление напитками, содержащими алкоголь; в некоторых случаях с периодом полового созревания совпадает ухудшение речи.

Распознавание заикания не представляет затруднений; необходимо принимать во внимание психогенную природу заикания и основные, указанные выше, симптомы.

Расстройства речи, весьма напоминающие заикание, наблюдаются при истерии и при травматическом неврозе преимущественно у лиц с истерической конституцией; в этих случаях главным фактором является нарушение дыхательных функций (судорожное учащение, прерывистость дыхания).

При предсказании надо принимать во внимание и форму заикания и степень психических явлений, именно: заикание на середине слов при чтении, при шопотной речи, при повторении чужих слов и, наконец, при речи наедине — представляют формы, расположенные в восходящем порядке по степени тяжести. Ухудшается предсказание при длительном заболевании; необходимо отметить, что недолго существую-

щее заикание у взрослых, разочарованных неудачным лечением, трудно поддается правильным лечебным приемам. Учтено должно быть также и соматическое состояние больного, так как болезненные истощения понижают нервно-психический тонус, вследствие чего бывает весьма трудно добиться стойких результатов лечения. Немаловажную роль в течение болезни играют внешние условия жизни — и в первую очередь санитарно-гигиенические условия, непосредственно влияющие на состояние здоровья; степень культурности среды особенно большое значение имеет по отношению к детям; часто в малокультурных семьях дети-заики подвергаются наказаниям, в школах с плохим воспитательским надзором дети с болезненными симптомами речи не ограждаются от насмешек сверстников. Наличие этих моментов ухудшает предсказание.

Профилактика заикания имеет весьма большое общественное значение. Правильное отношение семьи и школы к детям в период формирования речевой способности могло бы значительно сократить количество заболеваний заиканием. Наблюдения показывают, что у многих детей в указанном периоде обнаруживаются симптомы первичной речевой атаксии, которые при бережном отношении к психике ребенка и и правильных медико-педагогических приемах могут исчезнуть безвозвратно, в противном же случае переходят в форму истинного заикания. Правильные профилактические приемы при первых симптомах заикания особенно важны еще и потому, что заболевание, предоставленное собственному течению, может оказать задерживающее влияние на развитие интеллекта ребенка. Принимая во внимание эти соображения, необходимо следить за развитием речевой способности детей, создавая условия, при которых гармонически, не форсированно совершалось бы физическое и психическое совершенствование. В частности, чрезвычайно важно наблюдать, чтобы не травмировалась эмоциональная сфера детей, в особенности отягченных психопатической наследственностью.

Лечение заикания относится к отделу специальной терапии органов речи, представляющей систематизированный ряд упражнений в правильной артикуляции и фонации речи, а также — упражнений для органов дыхания. Прежде всего необходимо освободить больного от всех произвольных, quasi-вспомогательных движений, выяснив ему мнимость препятствий, которые он старается преодолеть рядом произвольных движений.

Что же касается исправления собственно речи, то в этом отношении весьма полезными являются упражнения в произнесении слов с удлинением гласных звуков; этим приемом ослабляется противодействие, встречаемое выдыхаемым воздухом в местах артикуляции звука.

Безусловно нерационально начинать лечение заикания в младшем возрасте. Последовательное выполнение специальных заданий возможно лишь при активности вполне сознательно относящегося к лечебным мероприятиям пациента.

ГЛАВА XVII.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Известное количество как физической, так и психической работы принадлежит к потребностям человеческого организма. Качество и количество этой потребной для сохранения здоровья человека деятельности индивидуально чрезвычайно различны. Во всяком случае она будет полезна только тогда, если она, не превышая трудовых возможностей данного индивидуума, дает достаточную пищу по возможности всем сторонам его индивидуальности. Способ производства в сравнительно еще недавнее время в этом отношении более соответствовал указанным требованиям, так как работник был самостоятелен, продукт своего труда производил по большей части сам от начала до конца и распоряжался им. Рост промышленности, развитие средств сообщения произвели громадный переворот в этом способе производства. Благодаря им громадное количество людей втянуто в совершенно новые, разнообразные, неведомые доселе профессии, характер работы которых требует от человека часто специальных качеств и способностей. Рабочему сейчас не приходится тратить все свои разнообразные творческие силы для достижения поставленной ему задачи. Сейчас он — часть громадного коллектива, и дело идет об использовании известных только качеств и способностей его, необходимых для данной порученной ему работы. Понятно, что такая работа должна ограждать иначе на здоровье человека, должна скорее вести к изнашиванию как организма в целом, так и отдельных органов в частности. Нет никакого сомнения в том, что улучшение условий труда, сокращение рабочего времени и т. д., и соответственное законодательство о труде может в значительной степени уменьшить отрицательные стороны такой работы и довести до минимума профессиональные вредности. Здесь не место останавливаться на этих вопросах, составляющих предмет гигиены труда и социальной гигиены. Только на одной стороне этого вопроса, имеющей для развития нервных заболеваний особенное значение, необходимо здесь остановиться. Это вопрос о правильном выборе профессии, о профессиональной ориентации. Не подлежит сомнению, что трудовые потенции человека различны не только количественно, но и качественно. Природное предрасположение человека к той или иной

роли в трудовом процессе, сочетание его психических и физических особенностей, его жизненных сил делают его более способным к определенной деятельности и неподходящим для другой. Несовпадение между трудовыми потенциями людей и теми работами, которые им часто приходится исполнять, является одним из самых жестоких и болезненных проявлений социальной дисгармонии. Понятно, что чем менее работа соответствует предрасположению данного человека, тем более энергии она от него требует, тем более он от нее устает и тем менее ею удовлетворен; и, наоборот, чем больше работа соответствует природным данным человека, тем легче он с ней справится и тем более она его удовлетворит. Удовлетворение же в работе без сомнения является одним из главных и необходимых условий здоровья нервной системы. Понятно, что при прочих равных условиях у индивидуума в первом случае гораздо больше шансов расшатать свою нервную систему. Насколько, однако, плохо обстоит дело в этом отношении, доказывает, напр., опрос, произведенный Леви н ш т е й н о м (Levinstein *) среди 5 000 рабочих горной, текстильной и металлической промышленности. 3 154 (63%) человека указали на отвращение или полное равнодушие к своей работе. Таким образом вопрос о профессиональной ориентации приобретает значение громадного социального вопроса. Что при этом приходится учитывать не только физическое и интеллектуальное состояние человека, но и его характер и наследственные данные, не может подлежать никакому сомнению, так как характер при выборе профессии играет громадную роль, а наследственные данные дают возможность учесть проявления известных заболеваний при неблагоприятных условиях. Профессиональная ориентация может быть применяема, во-первых, при выборе профессии для оканчивающего школу и вступающего в жизнь юноши; во-вторых, при необходимости переменить профессию вследствие разных условий, и, в-третьих, для стареющего индивидуума, не могущего выполнять далее прежнюю профессию, но еще достаточно работоспособного. Понятно, что наиболее важным является правильная профессиональная ориентация для вступающего в жизнь юноши. Насколько важен этот вопрос для последних, показывает следующая, далеко не полная статистика перемен профессий.

Из каждых 10 000 человек населения Австрии, которые с 1907—10 гг. были в возрасте, отмеченном в помещаемой ниже таблице под буквой *a*, количество, отмеченное под буквой *b*, занималось в 1910 г. другой профессией, чем в 1907 г., а отмеченные под буквой *c* в это время впервые стали заниматься какой-нибудь профессией **).

*) Цитируется по Л и п м а н у.

**) Цитировано по О. L i p m a n n. Psychologische Berufsberatung.

a	b	c	a	b	c
0—15	264	648	43—50	287	35
13—20	1 027	1 420	48—55	314	37
18—25	628	311	53—60	368	66
23—30	661	150	58—65	419	45
28—35	483	73	63—70	406	92
33—40	367	50	>67	338	39
38—45	307	39			

Из этих чисел явствует, что в возрасте от 13—20 лет не только наблюдается наибольшее число перемен профессий, но в это же время наибольшее количество индивидуумов впервые приступает к профессии. Из опроса общества социальной политики среди крупной промышленности получается подобная же картина. На каждые 100 человек

в возрасте от 14 до 20 л. ежегодно было 15 перемен профессий

21	30	5
31	70	1

Среди этих перемен немалое количество относится к случаям несоответствия данной профессии предрасположению индивидуума. Понятно, что подобные неудачи у молодого человека вызывают не только потерю времени, но не могут не действовать на самочувствие его, на веру в свои силы и таким образом служить немаловажной психической травмой при самом вступлении в жизнь. Правильный выбор профессий, надо думать, не только уменьшит количество происходящих перемен профессий, но послужит важным профилактическим фактором в отношении нервных заболеваний.

Среди заболеваний нервной системы, вызванных любой профессией, мы встречаем прежде всего очень часто общие заболевания нервной системы в форме различного типа неврастенических состояний и т. д. Причинами их являются не только неудовлетворенность и переутомление, но весь ряд обычных отрицательных условий, которыми так богата жизнь. С этой точки зрения почти всякую приобретенную неврастению можно, пожалуй, рассматривать как профессионально приобретенную. Как симптомы, так и лечение этих заболеваний ничем не отличаются от обычных. Они рассмотрены в другой части учебника. Среди специальных неврозов, связанных с профессиональными занятиями, необходимо отметить так называемые профессиональные судороги.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СУДОРОГИ. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НЕВРОЗЫ.

Под профессиональными судорогами подразумевают расстройства иннервации мышц, наступающие при попытке производить определенные сложные движения, заученные благодаря длительному упражнению и необходимые для определенной деятельности, ассоциированные и комбинированные. При этом всякие другие произвольные движения этими же мышцами удаются вполне нормально.

Число профессиональных судорог очень велико и может развиваться при любой профессии. Непосредственной причиной судорог является усиленная, главным образом в количественном отношении, деятельность определенного двигательного комплекса.

По большей части заболевают индивидуумы с невро- и психопатическим отягощением, с неполноценной нервной системой. Многие из них неврастеники, иные страдают мигренями, невралгиями, заиканием и т. д. Длительные волнения и всякие другие истощающие факторы (см. главу об этиологии) могут служить лишним поводом к проявлению болезни. Болезнь развивается постепенно.

Клинически можно наблюдать четыре формы профессиональных судорог, а именно: 1) спастическую, 2) паралитическую, 3) с дрожанием и 4) невралгическую.

Объективное исследование в этих случаях обычно ничего патологического не обнаруживает. Двигательная и чувствующая сфера никаких изменений, помимо основных, не представляет. Болезнь очень длительна, иногда может остаться на всю жизнь. Таким образом прогноз не благоприятен. Только в небольшом числе случаев наблюдается полное выздоровление, часто наступают рецидивы. Чем дальше длится заболевание, тем менее надежды на выздоровление.

Необходимо отличать эти неврозы от профессиональных парезов, развивающихся вследствие чрезмерного напряжения соответствующих мышц, зависящих по большей части от неврита.

Патолого-анатомически никаких изменений не наблюдается. Надо думать, что судороги эти представляют функциональное заболевание — невроз истощения — с локализацией в координационных центрах, в аппаратах, заведующих совместным действием мышц, необходимых для производства соответствующих движений.

Терапия прежде всего заключается в полном прекращении деятельности, вызывающей судороги, а затем — в различных видах укрепляющего лечения. В иных случаях психотерапия играет некоторую роль.

Среди этих профессиональных судорог наиболее часто встречается писчий спазм, заключающийся в расстройстве иннервации действующих при письме мышц, благодаря чему письмо затрудняется или делается совершенно невозможным, почерк становится неразборчивым,

неясным, в то время как другие произвольные движения этими же мышцами совершаются свободно.

Благоприятствующим моментом служит пользование острыми, твердыми стальными перьями и неправильный способ письма, особенно когда мизинец является опорой для руки, а письмо производится мышцами пальцев.

Обычно наблюдается спастическая форма писчего спазма. Тоническая судорога прежде всего захватывает сгибатели пальцев, особенно большого и указательного, реже напрягаются и разгибатели, так что перо падает из рук. Постепенно судороги переходят и на мышцы руки и предплечья. Наблюдаются также случаи, где судорога захватывает сначала аддукторы плеча. Обычно письмо вызывает боль, сосредоточиваемую то в мышцах, то в костях и суставах. Реже наблюдается дрожание, затрудняющее письмо. Иногда причиной невозможности писать является слабость. Рука, обладающая обычно вполне удовлетворительной силой, слабеет при письме (паралитическая форма). Наконец наблюдается и невралгическая форма этого невроза, при которой причиной расстройства является боль, наступающая только при необходимых для письма движениях.

Диагноз болезни в общем легко поставить. Необходимо, однако, дифференцировать с неврастеническим и истерическим дрожанием, с тетанией и множественным склерозом. Наиболее часто этим неврозом заболевают индивидуумы, для которых важен хороший почерк, как писцы, коммерсанты, корреспонденты, переписчики, стенографы, литераторы и пр.

Из других профессиональных судорог верхних конечностей следует отметить *спазм музыкантов*, наступающий чаще у молодых пианистов, и спазм скрипачей. Подобные же спазмы могут наблюдаться и у играющих на других инструментах, напр. на виолончели, органе, флейте, барабане, и у дирижеров.

Такие же тонические и клонические судороги, невралгии и паралитические неврозы наблюдаются в очень многих профессиях, где требуется ручная работа, как у портных, вышивальщиц, швей, сапожников, телеграфистов, папиросниц, половых, парикмахеров, фальцовщиков, слесарей, кузнецов, гвоздильных мастеров, жестяников, пыльщиков, токарей, шорников, рабочих на шерстяных и шелковых фабриках, машинисток, столяров, гладильщиц, часовых дел мастеров, доильщиц, маляров, цветочниц, гранильщиков драгоценных камней, фехтовальщиков.

Во всех этих случаях дело идет о судорогах в участвующих в ответствующей работе мышцах. Так, напр., у кузнецов судороги распространяются на мышцы плеча, особенно *m. m. deltoideus* и *biceps*, которые тонически напрягаются при поднимании молота; при этом судороги сопровождаются значительной болью. Судороги у доильщиц заключаются в сопровождаемых сильными болями тонических судорогах

в сгибателях и разгибателях руки и пальцев. У портных поражаются мышцы большого пальца и указательного. У телеграфистов при работе на аппаратах Морзе вызываются боль парестезии и слабость в разгибателях, аддукторах и межкостных мышцах руки и т. д.

Судороги в нижних конечностях значительно реже. Они наблюдаются у танцовщиц, солдат, велосипедистов, у работающих на швейных машинах с ножным приводом, у рабочих по топчаку, у арфистов (голень), токарей, точильщиков и т. д.

Наконец наблюдаются и *судороги* в области *головы*, как, напр., судорога языка у кларнетистов, губ у трубачей, оптические (аккомодации) у работающих с микроскопом, судорога orbicularis oculi у часовых дел мастеров и т. д. Сюда должен быть отнесен и нистагм, наблюдаемый у шахтеров.

Что касается *органических заболеваний нервной системы*, то химические, электрические, термические и механические влияния могут вызвать расстройства в разных частях нервной системы. В общем же профессиональные занятия при органических заболеваниях центральной нервной системы играют роль только вызывающих и способствующих факторов. Так, при прогрессивном параличе усиленные умственные занятия часто являются причиной ухудшения или даже появления первых симптомов болезни. Работники умственного труда, бухгалтеры, счетоводы, коммерсанты поэтому преимущественно заболевают прогрессивным параличом. Миэлит часто развивается у людей, которым приходится днем и ночью при всякой погоде быть в дороге, как, напр., военные, лесничие, посыльные, кучера, железнодорожные служащие; сюда относится и гематомиелия, вызываемая травмами и резкими движениями. При спинной сухотке нередко наблюдается резкое ухудшение при простудах, травмах, работе с ядами, при утомлении. То же отмечается при множественном склерозе и сирингомиелии и т. д.

Что же касается периферической нервной системы, то специальные воспалительные и невралгические процессы в ней являются очень частыми явлениями при многих профессиональных занятиях.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПАРЕЗЫ.

Под профессиональными парезами подразумеваются вызванные благодаря однообразной профессиональной работе поражения периферической нервной системы, где часто можно обнаружить характерные для неврита клинические симптомы.—Сюда относятся, кроме парезов, атрофии, легкие боли, парестезии и небольшие расстройства чувствительности. Наиболее частой причиной поражений периферических нервов является продолжительная физическая работа, а также давление, производимое соответствующим орудием производства на нервы и мышцы охватившей его руки. Поражаться могут нервы в различных местах,

часто поражаются несколько нервов одновременно, главным образом нервы конечностей, в особенности небольшие мышцы кисти.

Парезы развиваются постепенно. Алкоголизм, интоксикации могут способствовать развитию профессиональных парезов.

Прогноз этих парезов благоприятен. Необходимо иметь в виду первоначальные симптомы заболевания, как парестезии, другие расстройства чувствительности, болезненность нервных стволов, чтобы своевременно прекратить работу.

Терапия. Прежде всего покой. В остальном обычная при невритах терапия.

На *верхних конечностях* чаще всего, ввиду его местами поверхностного положения, поражается п. *ulnaris*. Параличи и парезы в нем с переходом на п. *medianus* встречаются у велосипедистов, металлостов, часовых дел мастеров, гладильщиков шляп, шлифовальщиков стекла, кожевников, закройщиков, столяров, сапожников, портных, у выдувальщиков стекла, красильщиков, гранильщиков алмазов, у стенографов, граверов, телефонисток, ксилографов, золотых дел мастеров, резчиков кристаллов, у кельнеров, вышивальщиц, носильщиков, папиросниц.

Парезы преимущественно в области п. *radialis*, часто с участием и других нервов, встречаются при необходимости производить быстрые движения разгибания руки, напр. при быстром бросании, при опасности падения с лестницы, при фиксации находящегося в движении махового колеса и т. д. Подобные параличи наблюдаются далее у барабанщиков, рыболовов, садовников, кельнеров.

Парезы п. *mediani* встречаются у гладильщиц, столяров, слесарей, зубных врачей, портных, виолончелистов, барабанщиков, доильщиц, выбивальщиков ковров.

Часто встречаются также главным образом частичные поражения сплетений. Наблюдаются далее и парезы п. *thoracici longi* после тяжелых нош, после переутомления, у закройщиков, при гимнастике, у солдат (давление ранца), у плотников, монтеров, котельщиков, сапожников, веревочников.

Заболевания *нервов нижних конечностей* встречаются реже, но они также очень разнообразны. Наиболее часты они в области голени; в особенности часто поражается п. *peroneus*, напр. у токарей, приводящих станок в движение ногой, у портных, работающих на ножной машине, у рабочих, принужденных работать в согнутом положении, напр. при перекапывании картофеля, при асфальтировании, при мощении улиц, при прокладке труб и т. д.

Еще реже бывают заболевания черепных нервов. Наблюдаемые поражения лицевого нерва, а также глазодвигателей вызываются холодом.

Чаще наблюдаются поражения *зрительного и слухового нервов*. Здесь можно отличить острые и хронически развивающиеся заболевания. Острые поражения слухового нерва наблюдаются главным образом в производствах, где внезапно могут наступить резкие звуко-

вые раздражения, там, где бывают взрывы (химические производства производство ацетилена для освещения, в шахтах, производство взрывчатых веществ). Хронически медленно развивающиеся поражения, как тугоухость и глухота, связанные с субъективными симптомами, как свист, шум, головокружение, встречаются в производствах, связанных с большим шумом. Так, напр., заболевают кузнецы, слесаря, машинисты и т. д.

Зрительный нерв может подвергаться под влиянием резких световых раздражений очень значительным поражениям, вплоть до полной слепоты. При этом вредное влияние на нерв оказывают не только видимые лучи, но и ультрафиолетовые. Тяжелые поражения наблюдаются у литейщиков, плавильщиков, у цинковщиков, при электрической сварке и т. д. Отраженный свет также, хотя и в меньшей степени, может оказаться вредным. Так, наблюдаются поражения зрительного нерва у белошвеек, ткачей, белильщиков, у работающих с светящимися металлами, у лиц, вынужденных смотреть на зеркальные поверхности, как граверы, полировальщики мебели, жестяники, оловянные мастера, медники и т. д.

НЕВРАЛГИИ.

Невралгии отдельных нервов могут также быть проявлением профессиональных вредностей. Таким образом может влиять работа с некоторыми ядами, как, напр., свинец, мышьяк, ртуть и т. д. Психическое и физическое переутомление, а также волнения могут быть способствующими и вызывающими факторами. Особенно большое значение при развитии невралгий имеет холод. Невралгии тройничного нерва, шейного и плечевого сплетений, межреберных нервов, а также herpes zoster наступают часто, когда после напряженной работы в разгоряченном состоянии тело попадает в неблагоприятные метеорологические условия (дождь, ветер) или в таком состоянии выпивается очень холодная вода. Наибольшее значение имеет невралгия седалищного нерва. Переутомление и охлаждение ноги играют при этом большую роль. Она наблюдается часто у живущих и работающих в сырых помещениях, при частой и быстрой смене температуры, при необходимости спать на сырой земле, брести в воде или по сырым полям; чаще всего поэтому наблюдается она у рыбаков, матросов, извозчиков, машинистов, солдат в походе, у садовников, сплавщиков, но также при таких профессиях, при которых мало приходится двигаться, напр. у ученых, сапожников, конторщиков, швей, зубных врачей.

Терапия обычная.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ НЕНОРМАЛЬНОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ.

У водолазов, рабочих при постройках мостов и гаваней, в шахтах и туннелях, которым приходится работать при увеличенном давлении воздуха, от 1—4—5 атмосфер, при переходе в нормальные условия мо-

гут наблюдаться очень серьезные явления в форме поражения головного и спинного мозга. Последнее чаще.

Непосредственно после перехода больной жалуется на чувство давления в голове, головокружение, боль и шум в ушах, тошноту, слабость в ногах, которая в ближайшие же минуты может перейти в паралич нижних конечностей. Часто наблюдаются чрезвычайно сильные боли в суставах. Обычно наблюдаются явления диффузного заболевания в грудной части спинного мозга, *paraplegia spastica*, анестезия, слабость сфинктеров и т. д. Иногда развиваются симптомы, указывающие на особо сильное поражение задних столбов. Бывают и атрофии. Иногда наблюдается симптомокомплекс Meniere'a.

При незначительных парезах возможно полное выздоровление в продолжение нескольких недель или месяцев. В тяжелых случаях болезнь неизлечима. Может наступить и внезапная смерть.

В отношении *патогенеза* считают, что вследствие внезапного уменьшения давления воздуха выделяются пузырьки газа из крови и наступает воздушная эмболия в артериях спинного мозга с вторичными перерождениями. Описаны также поражения суставов и внутренних органов. *Патолого-анатомически* обнаруживаются небольшие разрывы в грудной части спинного мозга, в других случаях небольшие некротические гнезда.

Профилактически необходимо совершать переход от увеличенного давления в нормальные условия постепенно. Чем выше давление, тем короче должно быть время работы. При заболевании рекомендуется переход снова к увеличенному давлению.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ОТ ВЫСОКИХ ВНЕШНИХ ТЕМПЕРАТУР.

Явления, наблюдаемые при этом, могут быть разделены на три стадии: 1) предварительный, 2) стадий болезни, 3) период выздоравливания.

Предварительный стадий характеризуется так называемой тепловой одышкой. Температура тела поднимается, и организм старается выравнять ее; кожа покрывается потом, наступает сердцебиение, дыхание учащается. При этом наблюдается головная боль, головокружение, слабость, тошнота, рвота, парестезии, шум в ушах, амблиопия, мерцающие скотомы, затруднение глотания и т. д.

При возвращении нормальных условий работы эти симптомы могут исчезнуть.

Стадий болезни характеризуется главным образом расстройством сознания. Описываются коматозная форма, эпилептоидная, связанная с тяжелыми судорогами, встречающаяся особенно часто у истопников, и бредовая форма, связанная с психическими расстройствами разного рода, как галлюцинации, иллюзии, бредовые идеи, попытки к бегству и калори-ческие сумеречные состояния. Температура значительно поднимается,

учащается дыхание, пульс делается нитевидным, наступает цианоз, кожа покрывается клейким потом. Перегревание может вызвать также настоящий энцефалит, сообразно с локализацией которого могут наблюдаться разнообразные симптомы, как, напр., гемиплегии, параплегии, изолированные параличи лицевого и глазодвигательных нервов, неврит зрительного нерва, бульбарная афазия и т. п.

Если в этой стадии не наступает смертельный исход, то он переходит в стадию выздоравливания, обычно начинающийся продолжительным сном. Существенным признаком выздоравливания является возвращение сознания.

В этом периоде наблюдаются характерные расстройства, как-то слабость, усталость, головокружение, головные боли, особенно в области лба, жажда, одышка, бессонница, явления двигательного раздражения (миоклонические, фибриллярные подергивания), аномалии зрачков, выпадение волос, скарлатиновидные сыпи, подкожные кровоизлияния, анемия и т. д., а также психические расстройства в виде страха, апатии, отсутствия энергии, состояния депрессии и т. д. Через дней 8 наступает выздоровление, если только не развиваются болезненные картины в форме травматического невроза или эпилептиформных припадков. Наиболее важным последовательным заболеванием является послекалорическое слабоумие.

При развитии болезненных явлений вследствие высоких температур большую роль играют привычка и индивидуальные моменты. Так, напр., известно, что индивидуумы с ожирением, нефритом или артериосклерозом или алкоголики легче подвергаются вредному влиянию перегревания, чем нормальные.

При этих явлениях дело идет о повреждении вследствие местного или общего перегревания жизненно важных центров мозга. Патогенетически, по всей вероятности, гипертермия развивается вследствие уменьшения теплоотдачи посредством теплопроводности или испарения. К скоплению тепла присоединяется усиленное производство тепла центрального происхождения, и усиливающаяся вследствие этого температура ведет к расстройствам дыхания и сердечной деятельности, к психическим и нервным явлениям, известным под названием теплового удара.

Наступление теплового удара зависит не только от температуры, но и от других моментов. Привычка в этом смысле играет большую роль. Чрезвычайно важным является и то, развивается ли при этом усиленная отдача тепла. Поэтому характер мышечной работы, влажность воздуха, отсутствие ветра, качество одежды играют решающую роль.

По Вольперту, и при очень высокой температуре, т.-е. при температуре только несколько ниже температуры тела, можно также успешно работать, как и при 12—15°, если только условия работы целесообразны. Такими условиями являются сухость воздуха, работа без одежды и дви-

жение воздуха. Сухость воздуха (20—30% относительной влажности или меньше) является главным условием нормальной работы при высокой температуре. Она является более важным, чем работа без одежды; последнее же более важно, чем движение воздуха. Объективным критерием для безопасности работы при высокой температуре является разница между относительной влажностью слоя воздуха на коже и слоями окружающего воздуха. Если эта разница сильно положительна в пользу кожного слоя, то существует опасность сгущения тепла. Если температура воздуха выше температуры тела, то следует особенно следить за этими условиями.

Опасности перегревания подвергаются очень многие группы рабочих, а именно работающие на солнцепеке, далее, работающие там, где по условиям работы постоянно царит или вызывается высокая температура (в рудниках, при постройках туннелей, в котельных, в химическом производстве, сушильных, топках, литейных и т. д.). Сюда относятся, таким образом, истопники, машинисты, рабочие у прокатных станков, доменных печей, литейщики, плавильщики, кузнецы, стекольщики, булочники, рабочие в сушилках и т. д. Наиболее часто заболевают истопники на пароходах, у которых отмечается хроническое состояние в виде теплового истощения, характеризующееся тем, что обмен веществ доходит до минимума, аппетит при этом отсутствует, отмечается сильная жажда вследствие постоянного потения. Далее отмечается слабость, раздражительность, беспокойство, бессонница, головные боли при полном сознании и нормальной температуре. На болезненное состояние нервной системы рабочих, имеющих дело с высокой температурой, указывает, между прочим, тот факт, что в продолжение 8 лет 85% всех самоубийств в Бремене и 73% в Гамбурге пало на последних, особенно на кочегаров и истопников.

Часто наблюдаются только легкие картины заболевания в виде обмороков, которые проходят без всяких последствий.

Патолого-анатомическая картина при тепловом ударе сводится к исчезновению миелиновых волокон в коре, увеличению давления спинномозговой жидкости, полинуклеозу, кровоизлияниям в мозговые оболочки и мозг и гиперемии его.

Терапия прежде всего заключается в перемещении больного в более прохладную среду и применении кожных раздражений в форме холода. Рекомендуются поясничный прокол и кровопускание. В остальном лечение симптоматическое.

ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ОТ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ЭНЕРГИИ.

Заболевания могут вызываться, во-первых, космическим электричеством и, во-вторых, искусственным.

Важнейшим острым симптомом является иногда очень кратковременная потеря сознания, иногда переходящая в кому. Кроме этого

наблюдаются расстройства дыхания и сердечной деятельности, состояние возбуждения, бред, амнезия, иногда ретроградного характера. Далее отмечаются тонически-клонические судороги, параличи, атаксии, парестезии, расстройства чувствительности, вазомоторные расстройства, дермографизм, изменения кровяного давления, рвота. Из более длительных состояний отмечается дегенерация нервов в форме неврита. Вообще отмечается, что все занятые в электрическом производстве отличаются предрасположением к нервным заболеваниям. Среди них очень часты неврастения, головные боли и т. п.

Сила и распространение симптомов зависят не только от характера тока и продолжительности контакта, но и от многих индивидуальных моментов. Большое значение имеет и величина площади прикосновения.

Заболевают обычно земледельцы, землекопы; далее — монтеры, электротехники, инженеры и вообще рабочие, занятые в электротехнических производствах.

Патолого-анатомические изменения сводятся к кровоизлияниям в серозные покровы, в продолговатый, головной и спинной мозг, к увеличению внутрилунбального давления, своеобразной мягкости некоторых частей головного и спинного мозга, изменениям формы клеток и хроматизму, особенно в мосту и продолговатом мозгу.

Прогноз должен ставиться осторожно, так как даже через несколько дней и даже недель может наступить смертельный исход и могут появляться новые симптомы. В общем, однако, опасность для жизни исчезает с возвращением сознания.

Терапия. Первая помощь — удаление из сферы влияния тока. Горизонтальное положение с повышенной головой. Искусственное дыхание. Затем покой и симптоматическое лечение.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВСЛЕДСТВИЕ ВЛИЯНИЯ ЯДОВ.

Профессиональными отравлениями мы называем отравления, наступающие в связи с профессиональной деятельностью вследствие того, что газы, пары или небольшие частицы яда в вредном для организма количестве внедряются в тело и ведут к хроническому его отравлению или вследствие непредвиденных несчастных случаев вызывают острые отравления.

Заболевания эти встречаются при самых разнообразных производствах, где приходится длительное время сталкиваться с тем или другим ядом органического или неорганического характера. Яды действуют не только на периферическую нервную систему, вызывая невриты и невралгии, но и на центральную, вызывая как местные очаговые, так и общие явления и психические расстройства самого разнообразного характера и разной степени. Некоторые яды действуют преимущественно на периферическую нервную систему, другие — на центральную. Поражения

обычно развиваются постепенно, и необходимо тщательно следить за начальными явлениями отравления, как, напр., парестезии, расстройства чувствительности, боли при давлении, атрофии, раздражительность, головные боли, колики, обмороки и т. д., чтобы во-время принять соответствующие меры, из которых удаление из условий производства является наиболее важной.

Прогноз зависит от тяжести заболевания, с которой больной поступает.

Терапия имеет в виду удаления яда, в остальном симптоматическое.

Нижеприводимые таблицы, цитированные по И. Леви, *Klinik der Berufskrankheiten*, рисуют в самых общих чертах влияние главных, как органических, так и неорганических, ядов на нервную систему.

НЕОРГАНИЧЕСКИЕ ЯДЫ.

Яды	Периферическая нервная система	Центральная нервная система	Психические расстройства
Свинец.	Множественный неврит с возможным участием всех периферических и черепных нервов, особенно же п. <i>radialis</i> , <i>peroneus</i> , <i>vagus</i> и глазодвигательных нервов.	Головная боль, неврастенические явления, сужение сосудов с анемией мозга, небольшие кровоизлияния и размягчения (иногда на артериосклеротической почве) с явлениями центральных параличей, неврит зрительного нерва, ретробульбарный неврит, гемиянопия, <i>tremor saturninus</i> , эпилептиформенные припадки, хроническая водянка, симптомокомплекс множественного склероза, спастического спинального паралича, амиотрофического бокового склероза, гнездные симптомы, как глухота, агевзия, гемиянопия и т. д.	Свинцовая энцефалопатия с делириозной, судорожной или коматозной формами. Слабоумие, в особенности у потомства.
Ртуть.	Множественные невриты.	Меркуриальный тремор, сонливость, отсутствие энергии, меркуриальная амблиопия.	Слабоумие — ртутный эретизм.
Мышьяк. Антимон.	Множественные невриты. Псевдо-табес. Параличи <i>resurgens</i> 'а.	Неврит зрительного нерва. Паралич дыхательного и сосудистого центров (паралитическая форма отравления), расстройства речи, атетозные двигательные расстройства, эпилептиформенные состояния.	Меланхолия.
Марганец.		Амиостатический симптомокомплекс, наиболее напоминающий послегриппозную энцефалопатию.	Манганофобия.

Яды	Периферическая нервная система	Центральная нервная система	Психические расстройства
Азотистые яды.	Параличи глазодвигательных мышц.	Отсутствие реакции зрачков, отсутствие сухожильных коленных рефлексов, двигательная слабость.	
Аммоний.		Исходящее от слизистой носа рефлекторное возбуждение сосудодвигательного центра с сокращением сосудов, повышение кровяного давления и проходящая остановка дыхания.	
Сероводород.		Возбуждение спинномозговых центров с последующим параличом (кома). Системное перерождение спинного мозга. Менингит, энцефалит, миелит.	Припадки возбуждения. Ступорозные состояния, дефекты в области интеллекта. Слабоумие.
Синильная кислота		Паралич дыхательного и сосудодвигательного центра, апопектиформные припадки, судороги, кома.	
Органические яды.			
Бензин. Керосин.	Парезы лицевого нерва.	Возбуждение и паралич дыхательного центра. Кома. Повышенные рефлексы. Нистагм. Дрожание. Расстройства речи, аналгезии, анестезии.	Зрительные и слуховые галлюцинации. Дезориентация. Приступы страха.
Ацетилен.		Состояние возбуждения и паралича, в особенности дыхательного центра. Клонусы. Кома.	Состояния опьянения с зрительными и слуховыми галлюцинациями.
Сероуглерод.	Фибриллярные подергивания, множественные невриты, особенно лицевого, локтевого, бедренного и берцового нервов. Расстройство аккомодации.	Неврит зрительного нерва. Амблиопия. Дневная и ночная слепота. Отсутствие реакции зрачков. Анастезии и арефлексия. Кома. Симптомы псевдотабеса.	Ослабление памяти, бред преследования. Галлюцинации, маниакальные и ступорозные состояния. Угасание почти всех психических функций.

Яды	Периферическая нервная система	Центральная нервная система	Психические расстройства
Тетрахлористый углерод.		Кома.	Ступидность.
Хлороформ.		Возбуждение и кома.	
Тетрахлорметан.		Кома.	Возбуждение, доходящее до бешенства.
Хлористые углеводороды.		Дрожание, анестезии, уменьшение сухожильных рефлексов.	
Хлорметил.	Парез лицевого нерва.	Сонливость.	Сильнейшее возбуждение, бред, нарастающее слабоумие.
Цианистый амид.		Специфическое действие на сосудистую систему.	
Мышьяковистый водород.		Влияние, сводящееся к разрушению эритроцитов и олигурии. Клонические судороги, урэмия. Кома.	
Фосфористый водород.		Рвота, неуверенная походка. Обмороки. Кома.	
Углекислота.		Возбуждение с последующим параличом дыхательного центра с его последствиями.	
Оксид углерода.	Множественные невриты различного характера. Паралич глазных мышц.	Апоплектиформные и эпилептиформные припадки. Судороги. Кома. Дрожание мышц, тризм, хореатические насильственные движения, тетанические судороги, патологические рефлексы (Vabinski). Параличи конечностей. Слепота. Глухота, центральное раздражение симпатикуса. Размягчения, особенно в чечевичном ядре, геморрагический энцефалит.	Состояния возбуждения и приступы безумства с потерей чувства ответственности и другие психозы. Ослабление памяти и интеллекта. Амнезия.

Яды	Периферическая нервная система	Центральная нервная система	Психические расстройства
Бромистый этил.		Явления паралича центральной нервной системы с потерей чувствительности и сознания, параличи двигательной сферы, кома, состояние опьянения, расстройства зрения, равновесия, патологические рефлексы, эпилептиформные судороги.	Состояния психического возбуждения, приступы буйства, гипохондрия, меланхолия. Истероневрастения.
Тетранитрометан.		Головные боли, сонливость.	
Метиловый спирт.	Множественный неврит. Неврит слухового нерва.	Паралич дыхательного центра, кома, атрофия зрительного нерва. Расстройства аккомодации. Сужение поля зрения.	
Акролеин.		Слабо наркотическое свойство.	
Диметилсульфат.		Паралич дыхательного центра.	
Нитроглицерин.		Головная боль.	Припадки буйства.
Бензол.		Наркотическое влияние. Состояние опьянения. Головная боль. Головокружение. Сильное покраснение лица. Бред, кома, расстройства чувствительности, эпилептиформные припадки, отсутствие реакции зрачков на свет. Дрожание. Паралич вазомоторов и дыхательного центра.	
Нитро-бензолы.		Тонически-клонические судороги, тризм, кома, неврит зрительного нерва.	Корсаковский синдром с исходом в слабоумие, маниакальные приступы.
Хлорбензолы.		Неврит зрительного нерва. Кома.	

Яды	Периферическая нервная система	Центральная нервная система	Психические расстройства
Нитроглицерин.	Невриты.	Головные боли, головокружение, судороги, кома.	Острая спутанность, ретроградная амнезия, депрессия.
Амидобензол.		Головокружение. Неустойчивая походка, расстройство чувствительности, арефлексия, бред, меняющаяся реакция зрачков. Кома.	Спутанность, маниакальные состояния.
Фенолы.		Головные боли.	Слабость памяти.
Тринитрофенол.	Невриты, в особенности седалищного нерва.	Головокружения. Судороги.	
Изосафрол.		Тонически-клонические судороги с комой.	
Никотин.		Головокружение, дрожание мышц, слюнотечение, головные боли, сердцебиение, амблиопия.	Состояние возбуждения.

ГЛАВА XVIII.

ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

ПРОФИЛАКТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Развитие научной мысли, если оно направлено не только к абстрактным научным достижениям, а имеет целью преломиться в условиях практических жизненных потребностей, неминуемо должно остановиться перед вопросом не только лечения, но главным образом предупреждения заболеваний. Система оздоровительных мероприятий данной страны неразрывно связана с рядом факторов политического, культурного и экономического характера, почему только в соединении с ними научная мысль может найти свое практическое применение. Этим отчасти объясняется медленное развитие профилактической медицины в других странах, где, несмотря на высокие достижения в области техники и производства, сама капиталистическая система и моменты столкновения труда и капитала не дают возможности проводить широких научных начинаний и где ограничиваются лишь необходимыми санитарными узаконениями.

Предупреждать заболевания в широком смысле—значит так строить жизнь, чтобы уничтожить причины, порождающие болезни, а, применяясь к современным условиям, по крайней мере, обезвредить факторы, вызывающие болезни. Но предупреждать заболевания—значит первым долгом тщательно изучить их этиологические моменты. Профилактика заболеваний нервной системы является лишь звеном в цепи общих оздоровительных мероприятий, но звеном весьма существенным, ибо нервная система отличается наибольшей ранимостью как при первичном своем поражении, так и вторичными своими изменениями.

Предупреждение заболеваний нервной системы может идти по следующим двум направлениям:

- 1) профилактика органических и функциональных заболеваний нервной системы путем уничтожения вредных факторов и
- 2) стандартизация физического и умственного труда, равно как и установление целесообразных условий для труда и отдыха.

Для изучения вопроса, отнесенного к первому отделу, мы одновременно с профилактикой остановимся и на этиологических моментах

этих заболеваний. Профилактику в связи с этиологией можно распределить по следующим категориям:

1. Профилактика наследственных и прирожденных заболеваний.
2. Предупреждение личных заражений.
3. Профилактика профессиональных болезней.
4. Предупреждение заболеваний на почве социальных переживаний.
5. Охрана материнства, младенчества и детства.
6. Охрана здоровья подростков и половой вопрос.

1. Наследственные факторы имеют огромное значение в передаче основных конституциональных свойств потомству. Целый ряд нервных и душевных заболеваний у родителей, браки между кровными родственниками и т. д.—все это может быть причиной патологической наследственности, которая проявляется в виде физического и психического вырождения потомства, при чем эта патологическая наследственность или передается в виде уже развившейся болезни или служит лишь предрасполагающим моментом. В последнем случае нервная система находится в таком ослабленном состоянии, что действия какого-нибудь незначительного фактора достаточно для ее заболевания.

Эти патологические особенности не являются результатом болезненного процесса у зародыша, а передаются ему родителями вместе с хромосомами. Современное учение о генетике объясняет наследственные заболевания передачей болезненно-измененных ген. Эти факты позволяют отделить наследственные заболевания в строгом смысле от заболеваний прирожденных, которые зависят от болезни самого зародыша.

На неблагоприятное развитие зародыша влияет: 1) целый ряд болезней у родителей (lues, туберкулез, болезни обмена и т. д.); 2) отравление родителей алкоголем и наркотиками; 3) ненормальности во время зачатия (зачатие в состоянии алкогольного или другого отравления, зачатие в состоянии резкого упадка сил, зачатие при резкой разнице в возрасте родителей); 4) неправильное развитие во внутриутробной жизни (физические и психические травмы матери, различные заболевания последней, различные эксцессы со стороны матери, чрезмерная физическая и умственная работа, а также тяжелые и неправильные роды).

Из наследственных заболеваний нервной системы можно указать на болезни: Фридрейха, Мари, Тэй-Сакса, различные мышечные дистрофии и др. К прирожденным заболеваниям можно отнести: сифилис нервной системы во всех его видах (lues cerebrospinalis, tabes, прогрессивный паралич, гидроцефалия, заболевание эндокринных желез и др.), туберкулез (туберкулезный менингит, спондилит), болезнь Литтля, детские церебральные параличи и др.

Профилактические мероприятия по отношению к вышеуказанным

моментам заключаются в поднятии сознательности в населении путем санитарно-просветительных лекций, бесед, распространения доступной, охватывающей эти вопросы литературы. Кроме того необходимо остановиться на юридических моментах брака, когда при заключении последнего брачующиеся обязаны представлять удостоверения о состоянии своего здоровья и о том, что они не находятся в близком родстве.

2. Среди поражений индивидуального характера, могущих вызвать заболевания нервной системы, на первом месте стоит сифилис. Большая часть нервных и душевных заболеваний вызывается именно этой болезнью. Также огромную роль в этиологии нервных болезней играет туберкулез. Ввиду того, что этим вопросам посвящено много места в специальной литературе, мы не будем на них подробно останавливаться, относя всю профилактику к деятельности венерологических и туберкулезных диспансеров. Из других инфекционных болезней нужно отметить бешенство (*lyssa*), столбняк (*tetanus*) и заболевания, носящие характер эпидемий (эпидемический энцефалит, менингиты и полиомиелиты).

Так как нам известна этиология бешенства (укус бешеного животного, главным образом собаки), то профилактические мероприятия должны быть направлены к планомерной борьбе с этим заболеванием путем обязательств владельцев собак к периодическим прививкам и уничтожению бродячих собак.

Заболевание столбняком является следствием инфекции бациллами Николайера, обычно находящимися в земле и попадающими в организм через раневую поверхность; предупреждение этого заболевания состоит в санитарно-просветительном освещении об этом главным образом крестьянства и лиц других профессий, имеющих профессиональное соприкосновение с землей.

Что же касается указанных эпидемических заболеваний нервной системы, то по отношению к ним должны быть применены те же правила изоляции и ухода, как и при других эпидемических заболеваниях, тем более, что их пути заражения нам неизвестны.

Большую роль в этиологии нервных болезней играют интоксикации алкоголем и наркотиками, влияющими не только на самого потребителя, но имеющими значение наследственного фактора. Все отделы нервной системы могут быть поражены под влиянием алкогольного отравления; так, алкогольные невриты и полиневриты, *delirium tremens* (белая горячка), сосудистые изменения центральной нервной системы, функциональные заболевания—все это является результатом действия алкогольного яда. Наркотики также являются сильно истощающими организм ядами и предрасполагающими моментами для других заболеваний. Наркоманию выделяют как особую форму психических заболеваний, являющуюся опасной для общественного порядка благодаря своим аффективным состояниям.

Профилактика этих заболеваний состоит в широкой санитарно-просветительной пропаганде и знакомстве населения с последствиями таких отравлений. Необходимо установить строгие взыскания (аресты, штрафы, увольнение со службы) за появление в нетрезвом виде, дабы такими путями понудить хотя бы к умеренному употреблению спиртных напитков. Невро-психиатрические диспансеры должны держать на учете районы и отдельные дома, где возможны алкогольные и наркотические эксцессы, чтобы путем особенно тщательной агитации оздоровить данную местность.

Большое значение должно быть придаваемо агитационной работе среди женщин, так как целостность и благополучие домашнего очага не мало страдает от алкоголика—мужа, отца и сына.

Противопоставление алкоголю и наркоманиям возможности „разрядки“, особенно у лиц, имеющих склонность к собутыльничанью, должно также играть не малую роль. Открытие кафе с прохладительными напитками, с заманчиво декорированными в витринах сладостями, где можно было бы посидеть, поговорить и вместо алкоголя получить приятный, утоляющий жажду напиток (нарзан, квас, воды),—также является важным моментом для отвыкающего алкоголика. Категорически необходимо запретить продажу всех спиртных напитков детям и подросткам до 17 лет.

Кроме того должна быть объявлена жестокая борьба с выработкой суррогатов, которые являются еще более сильными ядами для организма.

Помимо интоксикации алкоголем и наркотиками, нужно отметить отравление нервной системы ядами растительного и животного происхождения: 1) эрготином (спорыньей); 2) *lathyrus sativus*; 3) ядовитым грибом из породы *aspergillus* (pellagra) и 4) колбасными и рыбными ядами (*botulismus*).

Профилактика заключается в строгом надзоре за продуктами, в немедленном изъятии их при подозрении в недоброкачественности и широком санитарном осведомлении потребителей.

3. Особенно важное значение имеет профилактика профессиональных заболеваний нервной системы. Нет таких процессов труда и таких форм производства, которые не имели бы того или иного влияния на нервную систему,—отсюда и ряд заболеваний последней, имеющих профессиональный характер. Факторы, вызывающие эти заболевания, крайне разнообразны; они поражают различные отделы нервной системы, и некоторые из них при нормальной дозировке не ведут к болезненным результатам.

Таковыми факторами являются крайние температуры, изменение давления атмосферы, приводящее к нервно-сосудистым заболеваниям кочегаров, водолазов, летчиков. Действие различных ядов (свинец, мышьяк, олово и пр.), с которыми связано то или иное производство,

вызывает воспалительные явления главным образом в периферической нервной системе. Труд, связанный с продолжительным стоянием или сидением, особенно при низкой температуре, вызывает невралгии и невриты нижних конечностей (ischias у вагоновожатых, машинистов, литейщиков и др.), тогда как продолжительная работа, сопровождающаяся напряжением некоторых мышечных групп, может вызвать атрофию с последовательными параличами в месте постоянного обхвата орудий производства (невриты каменотесов, слесарей, некоторых катергорий металлистов и др.).

Помимо органических поражений можно отметить функциональные заболевания при некоторых профессиях: писчие спазмы конторщиков, различные тики у лиц, работа которых корректируется одними и теми движениями нескольких органов сразу (тик головы наборщиков и др.). Кроме того наиболее часто развиваются психоневрозы у лиц тех профессий, работа которых связана с опасностью для жизни других (шоферы, вагоновожатые, машинисты), с личной ответственностью (кассиры, ответственные служащие), а также у лиц, занятых умственным трудом.

Профилактика профессиональных заболеваний органического характера должна быть направлена к обезвреживанию моментов, вызывающих болезнь, путем уничтожения вредных факторов или перестройки данного производства, благодаря техническим усовершенствованиям и дозировке труда. Ввиду того, что этиологические моменты вредности некоторых производств еще неизвестны, необходимо заняться тщательным изучением этих моментов для принятия нужных профилактических мер.

Что же касается профессий, вызывающих функциональные заболевания, то, помимо тщательной дозировки труда, необходимо провести строгий индивидуальный подбор работников, соответственно с новейшими психотехническими достижениями, когда показатели эмоционального состояния позволяют оградить от неизбежных травм личность и от ненужного балласта производство.

4. Заболевания на почве социальных переживаний представляют также одну из существенных категорий трактуемых нами вопросов. Они могут носить характер психических эпидемий, заражая отдельные группы, травмируя целые участки, а иногда захватывая всех поголовно. Достаточно вспомнить минувшую войну, революцию и голод, чтобы дать себе яркий отчет о характере и силе таких психогенных травм. Мы не будем касаться огромного ряда органических поражений нервной системы на почве физических травм и инфекций от указанных этиологических моментов, давших нам целые легионы изувеченных и инвалидов. Травматические неврозы на почве войн, психоневрозы революций и голода могут представить объемистые главы специальных руководств. Но и вопросы, связанные с условиями хозяйственного состояния страны, также накладывают свой отпечаток на психику населения. Еще совсем недавно мы сами были свидетелями так называе-

мого „продовольственного психоза“, когда из боязни голода каждый стремился свою квартиру превратить в продовольственный магазин. Еще до сих пор обыватели не могут отделаться от привычки посещать без надобности рынки, особенно при проезде через чужой город, как бы выискивая дешевые продукты.

Огромное значение в развитии таких психогенных травм имеет общее политическое направление данной страны и отдельные распоряжения правительственной власти. В виде иллюстрации можно указать на чрезвычайно тяжелый шок, которому подверглось население некоторых городов вследствие вынужденной скученности из-за недостатка жилой площади. Часто приходилось слышать от пациентов клиники нервных болезней примерно такие ответы: „Сейчас я чувствую себя значительно лучше, так как исхлопотал дополнительную площадь“.

С другой стороны, уверенность в правовой защите со стороны правительственной власти и внимание последней к интересам населения зачастую играет роль крупного терапевтического фактора. Один из невропатов, после довольно длительного безуспешного лечения, в одно из последних посещений клиники дает такой ответ: „С тех пор как я убедился в искренности нашего правительства, не желающего войны, я почувствовал себя здоровым человеком“. Если к этому присовокупить, что больной был обременен большой семьей и являлся единственным ее кормильцем,—легко понять причину его страдания.

Массовые саморанения для избежания военных действий, психоневропатические агравации для получения тех или иных преимуществ (отпуска, пенсии, освобождение от повинностей)—все это находится в причинной зависимости от общих социальных условий как момент социальных переживаний.

Душевные конфликты на почве социальных переживаний и индивидуальных условий приводят даже к самоубийствам, которые также должны рассматриваться как следствие общего социального уклада жизни.

Принимая во внимание, с одной стороны, что функциональным заболеваниям может быть подвержен каждый индивид в большей или меньшей степени, в зависимости от предрасположения,—с другой стороны, чрезвычайное распространение амбулаторных форм психоневрозов (мы не останавливаемся здесь на отдельных формах, отсылая к специальным главам) заставляет нас с особенной тщательностью остановиться на профилактических мероприятиях в этом вопросе.

Огромное значение должен иметь факт рассмотрения всяких законов и распоряжений под углом зрения влияния их на здоровье населения. Тем или иным необходимым декретом, могущим повлиять на психику масс, должна предшествовать просветительная агитация, которая могла бы подготовить население к восприятию законодательных положений.

Профилактическими рассадниками должны явиться невро-психиатрические диспансеры, которые должны заниматься не только вылавливанием и лечением отдельных форм психоневрозов, но и регулированием психического тонуса в среде (обществе, семье, доме), где возможна психическая зараза или выявление конституциональных особенностей. Осторожные собеседования, умело составленная и подобранная для данной обстановки литература, систематические лекции на животрепещущие темы—все это должно планомерно проводиться опытными и чуткими инструкторами, не говоря уже об ответственной роли руководителей.

Кроме того эти диспансеры должны играть роль пунктов скорой психотерапевтической помощи, где острый душевный конфликт мог бы получить в амбулаторной форме свое предупреждающее лечебное разрешение.

Увеличение специальных санаторий для психоневротиков и домов отдыха для переутомленных и предрасположенных к функциональным заболеваниям работников является также необходимой мерой профилактического характера.

5. Охране материнства и младенчества в нашем законодательстве отведено такое почетное место, что оно почти целиком захватывает все виды профилактики. Хотелось бы еще, чтобы девушки, достигшие 17 лет, были пропущены через консультации охраны мат. и млад. по районам, где после прослушания нескольких лекций по вопросам, связанным с материнством, они получали бы „визу на материнство“. Обязательность такой повинности в значительной степени сократило бы процент смертности детей и обезопасило бы отчасти от заражения венерическими болезнями, а также и гинекологическими страданиями, последствиями которых как правило бывает истерия и другие психоневрозы. Чем больше будет знать сама о себе здоровая женщина, тем меньше будет для нее опасен больной мужчина, тем крепче будет ее нервная система.

Введение личных санитарных паспортов, которые выдавались бы при регистрации рождения ребенка после освидетельствования последнего и в каковые впоследствии заносилось бы все касающееся его здоровья, сыграло бы немаловажную роль как в отношении индивидуального, так и социального благосостояния, особенно если вспомнить, какое значение имеют этиологические факторы и как трудно бывает подчас их установить.

6. Охрана здоровья детей и подростков должна вестись так, чтобы отдельные моменты ее были учтены и в отношении нервной системы.

Двумя факторами, наиболее резко влияющими на психический уклад детей, являются домашнее и школьное воспитание. Я не буду останавливаться на отрицательных сторонах первого и второго, касаясь лишь вопроса профилактики.

Принимая во внимание всю хрупкость душевной организации ребенка, огромную впечатлительность и общую эмотивность его, быструю и рефлекторную усваиваемость,—необходимо главным образом родителям и взрослым членам семьи воздерживаться от проявления раздражительности, повышенных ссор и невротических эксцессов в присутствии ребенка, твердо памятуя неизбежность травматизации его и возможность усвоения им невротических особенностей. Очень часто взрослые неглижируют присутствием ребенка, полагая, что малый возраст не дает поводов к пониманию затрагиваемых тем, и глубоко ошибаются в этом, ибо, помимо опасности недооценки малыша, возможно еще и извращение услышанного.

Домашний режим ребенка должен опираться на общих гигиенических условиях с акцентом на достаточном сне (в среднем 10—9 часов до 14 лет) в хорошо проветренной комнате (летом при открытых окнах, зимой при открытых форточках), а также необходимо обратить внимание на достаточное питание ребенка.

Чрезвычайно осторожно нужно подходить к его психическим запросам. Правдиво изложенный ответ на пытливые вопросы детского возраста—лучший залог доверия к руководителю. Фальшивые ответы родителей заставляют детей замыкаться в самих себя и искать истины в кругу сверстников, что вряд ли может быть полезным.

Школьная жизнь ребенка должна быть построена прежде всего на подготовленности персонала. Каждый педагог в своем идеале должен быть педологом, а каждый педолог обязан изучить основные черты характера детской психики. Между школьным воспитанием и домашней жизнью должен быть полный контакт. Школа должна играть роль диспансера, где педагог—одновременно руководитель и домашнего воспитания, а учащийся—звено между домом и школой. Родители, желающие влиять на развитие ребенка, должны влиять и на школу или подчиняться ее влиянию. Широко охватившее школу движение пионерства, если только оно избавится от физического переутомления детей, должно привести к здоровому поколению с преемственными гигиеническими традициями.

Охрана здоровья подростков, помимо профилактических сторон, уже указанных выше и могущих быть отнесенными и для этой категории, должна быть особенно бдительной ввиду возрастного кризиса и полового созревания. Естественные моменты полового недоумения, часто порождающие душевный конфликт, и полового голода, нередко ведущего к непоправимым последствиям, настойчиво твердят о необходимости быть подготовленным к особенностям этого возраста. Сексуальная педагогика, долженствующая иметь свои зачатки дома (если хочешь иметь детей, учись умению их воспитать), должна войти в число школьных предметов, сочетаясь с преподаванием естествознания и с большой осторожностью оградив себя от эротических влияний. Био-

логическое освещение сексуальных явлений, основанное на научных данных, лишенное всякого сказочного элемента, должно лечь в основу мировоззрения юношества, точно так же, как в свете здоровой материалистической трактовки должны встать перед ним процессы происхождения, размножения и борьбы человека за жизнь.

Могучий половой инстинкт должен быть использован прежде всего для здорового потомства, и по этому социальному руслу должно быть направлено мирозерцание юношества.

Подобно тому, какое прекрасное ощущение испытывает девушка от сознания, что она может быть матерью,—должен испытать юноша, гордый от мысли, что он будет отцом.

Мы несколько дольше остановимся на половом вопросе, ибо для заболевания нервной системы он является едва ли не преобладающим фактором, как причина нервных потрясений и вторичных поражений.

Точно так же, как употребление алкоголя и наркотиков влечет к нарушению функций задерживающих центров и нередко приводит к половым болезням, так и половой вопрос, если он поставлен в неправильном психическом освещении или практически искажен, является причиной нервных заболеваний. Половая неврастения, не говоря уже об органических заболеваниях и последствиях венерических болезней,—одна из самых распространенных заболеваний нашего времени, а онанизм в психическом и физическом его проявлениях прежде всего является обуславливающим ее моментом. Что половой вопрос является не только краеугольным камнем в смысле его разрешения, но и сам по себе играет роль подчас и подсознательного эротизирующего фактора, указывает нам бытовой пример массового посещения лекций, диспутов и собраний на эту тему.

Если мы поставим своей задачей профилактизировать наше юношество от заболевания „половым вопросом“, то эта цель может быть достигнута следующими путями:

1. Сексуальной педагогией, на основаниях, уже нами высказанных, с экскурсиями в области физиологии и патологии, а также с эпизодическими посещениями санитарно-просветительных выставок и гигиенических музеев.

2. Принимая за непереложное, что половое воздержание не обуславливается вредными последствиями для организма, направить всю энергию полового инстинкта на физическую культуру и утилитарные отвлечения другого порядка.

3. Высоко поднять сознательность нашей молодежи выработкой подчинения личной аффективной жизни интересам коллектива (общества), когда личная творческая сила, вырастая на идее здоровья и рационального труда, будет основой личного и общественного счастья.

СТАНДАРТИЗАЦИЯ ФИЗИЧЕСКОГО И УМСТВЕННОГО ТРУДА.

Анализ патологических состояний нервной системы указывает нам, что во многих случаях огромное значение имеют не только экзогенные факторы, но и общий распорядок нашей жизни, обуславливающий трудовые процессы и регулирующий необходимый отдых. Целый ряд заболеваний именно является результатом этих диссоциаций, и когда дело идет не об очень запущенных, внедрившихся в конституцию случаях, можно удачно назначенным режимом легко привести к выздоровлению.

Нужно сказать, что наш организм является весьма консервативным установлением, функции которого подвержены условным и привычным влияниям окружающей обстановки и действия которого должны быть относительно закономерны со временем и особенностями его проявления.

Мы знаем, что иногда незначительные отклонения от наших как-то установившихся и внедрившихся привычек приводят сначала к очень ощутимым, раздражающим неудобствам, а затем и к заболеваниям. Приведем случаи перемены места и обстановки для сна, перемены времени приема пищи и отправления физиологических функций, перемены качественного и количественного состава пищи, непривычный труд, непривычную бездеятельность. Таким образом мы видим, что привычность, т.-е. условные рефлексy, является превалирующим моментом в функциональных отправлениях и бытовых условиях нашей жизни. Недаром существует даже пословица „привычка — вторая натура“. Но если это так, то что же мешает нам установить такой режим, который мог бы быть с наибольшей пользой прилажен к индивидуальному организму. Что мешает нам использовать этот момент привычности, т.-е. функционального консерватизма, для рационализации наших физических и умственных процессов.

Мы знаем также, что и психические процессы подвержены той или иной закономерности в зависимости от упражняемости или привычности. Вот почему методология рационализации труда, а следовательно и отдыха, зиждется на использовании этих свойств или законов человеческого организма применительно к индивидуальным особенностям его.

Стандартизировать труд—значит установить общие основы его дозировки и в зависимости от ряда индивидуальных моментов применяться к этим индивидам кривой личных отклонений.

В зависимости от чисто мышечного или умственного напряжения труд можно разделить на физический и умственный. Однако такое деление не является абсолютно правильным, ибо, поскольку часто физический труд связан с психическим напряжением (квалифицированные фабрично-заводские рабочие), постольку и чисто умствен-

ный труд имеет ряд физических ингредиентов (лабораторная, лекторская работа).

Тем не менее для удобств чисто схематического характера мы будем придерживаться указанной номенклатуры.

Перейдем теперь к дозировке труда и отдыха для лиц, занятых физическим трудом.

Главными дифференцирующими моментами физического труда являются пол, возраст, характер самой работы и продолжительность труда. По отношению к полу нужно категорически изъять женщин от занятия тяжелым физическим трудом. Все моменты, связанные с ее беременностью и послеродовым состоянием, а также кормлением грудью ребенка должны быть строго учтены соответствующими органами, принимая во внимание слабую резистентность организма женщины к физическому труду. Кроме того необходимо освободить женщину от регулярного ночного труда, являющегося весьма вредным, но иногда неизбежным при той или иной работе.

Возраст должен быть разделен на три группы: 1) от 18 до 24 лет, 2) от 25 до 45 лет и 3) от 46 до 60 лет.

Первая и третья группы должны получать меньшую нагрузку чем вторая, вследствие неполного развития организма (первая) и начала упадка его функций (третья), а потому при полной нагрузке для этих групп может наступить истощение, способствующее развитию различных заболеваний.

По отношению к рабочим, занятым тяжелым физическим трудом, нужно было бы приложить метод перехода на более легкую работу того же производства после 45 лет, когда есть еще возможность предохранить себя от нервно-сосудистых заболеваний и время приобрести квалификацию на новом виде производства. Подростки до 14 лет не могут быть использованы для физического труда, от 14 до 18 л.—с очень осторожной дозировкой, на основаниях индивидуального подбора.

Характер труда по отношению к особенностям его утомляемости, перемежание с отдыхом и т. д., должен быть тщательно изучен, и каждый профессиональный союз обязан поставить этот вопрос во всестороннем освещении, ибо он связан не только со здоровьем, но и с тарификацией и видами страхования рабочей силы.

Продолжительность труда находится в зависимости от характера работы. Наш огульный 8-часовой рабочий день грешит еще неизученными в достаточной мере погрешностями; нельзя, например, сравнить труд кочегара с трудом слесаря, труд водолаза с трудом столяра, т.-е. такой труд, где физическая выносливость имеет свои пределы в данный промежуток времени.

Остановившись на дифференцирующих труд моментах, перейдем теперь к моментам, корректирующим его целесообразность и способствующим

щим большей стимуляции для его продуктивности. К таким моментам принадлежат: развитие сознательного отношения к своему производству как звену общей экономики, а стало быть и благосостояния страны, целесообразная прилаженность точек опоры рабочего во время его трудовых процессов, достаточная вентиляция и свет, удобно обставленные места для обеденного перерыва (клуб отдыха), где можно было бы полежать, проверки администрацией орудий производства при механизированном труде как залог уверенности рабочих в невозможности несчастных случаев на их производстве, т.-е. залог спокойного психического состояния.

Заботы о рабочем должны перейти за пределы места его работы и проникнуть в его быт. Здесь речь может идти: о жилище, сне, пище, и культурных развлечениях.

На жилище мы остановимся постольку, поскольку оно должно соответствовать общим гигиеническим условиям и иметь необходимые удобства в виде теплой уборной и ванной.

Сон должен продолжаться 7—8 часов. Для подростков несколько больше—8—9 часов. Мы считали бы наиболее целесообразным придерживаться трехчленной формулы суток: восемь часов сна, восемь работы и восемь отдыха. Калораж питания должен быть прямо пропорционален затрате физической энергии и установлен для каждого производства индивидуально.

На первом месте культурных развлечений должна стоять физическая культура. Уже самое занятие отдельными видами спорта говорит за необходимость быть здоровым и диктует гигиенический образ жизни без излишеств и наркотиков.

К другим культурным развлечениям нужно отнести доступные музыкальные концерты, лекции на животрепещущие темы, разумно составленные кинофильмы и т. п., однако чередующиеся в разнообразном порядке и при соблюдении умеренности.

На много труднее дозировка умственного труда. Здесь нам приходится иметь дело, с одной стороны, с творческой работой, связанной с рядом эмоциональных факторов, с особенностями творчества, с разновидностями психического тонуса, накладывающими отпечаток и на работника и на работу, с другой стороны с обыкновенным умственным трудом, где упражняемость способствует автоматизму, а эмоциональная сфера не терпит особых колебаний.

И тем важнее остановиться на этом вопросе, что огромное число психоневрозов свойственно именно этой категории работников, чей труд, повидимому, больше всего к ним предрасполагает. Условия современной жизни еще больше способствуют развитию нервноности благодаря весьма быстрому темпу ряда психических процессов, отвлечению внимания резкостью переживаний и тому культурному шуму, который вносит век механизации и радио в довольно консервативный уклад

нашей нервной системы. Едва психика воспринимает какое-нибудь одно положение и стремится приспособиться к нему, как уже необходимо изменить восприятие с последственной неуравновешенностью и психической бивуачностью. Переход от одной профессии к другой, перемена должностей и местожительства, потеря психической оседлости ведет к стойким астениям, особенно у работников ответственного умственного труда. Наши врачебно-контрольные комиссии могли бы внести много иллюстрирующих примеров разнообразных психоневротических расстройств этой категории. Амбулаторная посещаемость функциональных больных по отношению к органическим достигает 80 процентов, а из них профессиям умственного труда принадлежит 95%. Стабилизируясь в организме, психоневрозы, вследствие истощающего влияния на него, являются предрасполагающим, а иногда и вызывающим моментом для ряда других заболеваний.

Принимая во внимание, что дозировка умственного труда не только крайне индивидуальна, но и зависит от разнообразнейших внешних моментов, мы считали бы совершенно необходимым установить, по крайней мере, такой внутренний распорядок жизни для работников этой категории, который с помощью выработанных условных рефлексов мог бы помочь без преждевременной инвалидности и психической импотенции проводить свою трудовую жизнь.

Наиболее частой жалобой среди работников умственного труда является бессонница, и наиболее частой причиной, вызывающей ее, является нерегулярное использование времени для сна, не говоря уже об эпизодических волнующих моментах.

Стабилизировать сон—значит стабилизировать необходимый биологический отдых всего организма; вот почему мы рекомендовали бы тщательно придерживаться 7—8-часового сна, ложась ежедневно в определенный час (привычность) и пользуясь для этого ночным временем.

Умственный труд обыкновенно сопровождается незначительными физическими процессами, больше сопряжен с сидячим, малоподвижным образом жизни, почему и пища, принимаемая такими работниками, должна быть рассчитана на данный для организма обмен веществ. Пища должна быть смешанной, животного-растительной, для лиц с артериосклеротическим предрасположением или с диатезами, особо диететической и обладать вкусовыми ощущениями, способными вызвать аппетит. Прием пищи должен производиться в установленные часы три раза в день, при чем последний прием пищи должен происходить за три часа до сна. Всякие экстрактивные вещества должны быть употребляемы, равно как и спиртовые напитки (мы их вовсе не рекомендуем), в строго умеренном количестве. Дозировку питания в отношении калорийности и качества пищи должен установить врач-специалист в зависимости от общего соматического и психического индекса.

Жилище играет весьма значительную роль для работников умственного труда. Не говоря уже о соответствующих гигиенических условиях, работники этой профессии нуждаются еще в особом покое, необходимом для их последующей работы, особенно категории работников, связанных с творческим трудом. Иногда, при неблагоприятных жилищных условиях для лиц этой профессии, работоспособность их резко прогрессивно падает, приводя нередко к психоневротическим заболеваниям.

Условия и обстановка во время работы в значительной степени влияют на самую работоспособность. Некоторые профессии требуют обхождения с людьми, совместного пребывания с одним или со многими другими, концентрации внимания на одном предмете или распределения его между многими лицами, безупречно точного исполнения или свободно-варьирующих видоизменений, необходимости самостоятельного распоряжения с полным сознанием своей ответственности на основании обстоятельного наблюдения, разумно обоснованного суждения и чутья.

Учитывая все это, нужно еще принять во внимание необходимую вентиляцию, воспрещение курения в местах занятий, хорошее освещение и другие гигиенические условия.

Отдых является одним из важнейших факторов для работников умственного труда, регулирующим их работоспособность, эмоциональную сферу и общий психический тонус. Уметь использовать отдых — значит получить здоровый заряд энергии и сил, новые импульсы к труду.

Отдых может быть кратким, во время работы, когда нужно именно „передохнуть“, отдых после работы и более продолжительный — воскресный, отдых во время отпуска или на лечении. Передышки во время работы должны быть употреблены на отвлечение от занятий путем чтения газеты или книги, приема пищи или индифферентных бесед; они не должны превышать получаса и при 8-часовом рабочем дне могут быть не более двух. Отдых после работы нужно употребить на часовое лежание с газетой или книгой, а затем на развлечение или занятие по влечению. Воскресный (субботне-воскресный) отдых лучше всего проводить вне дома, на свежем воздухе, при возможности за городом или посещая выставки, музеи и т. п., т.-е. провести его не в обычной недельной обстановке. Продолжительный отдых (отпуск) необходимо проводить по возможности вне дома, на свежем воздухе, но с соблюдением установленного режима. Не вести вынужденно-праздного, бездеятельного образа жизни, если в этом нет потребности, и в согласии с влечением не переутомлять себя излишним трудом. Рекомендуется при нахождении в соответствующих местах заняться умеренным морским и речным спортом, периодическими прогулками и вообще времяпрепровождением по желанию.

Таким образом, путем установления методов стандартизации физического и умственного труда, путем целесообразно использованных моментов отдыха, мы сумеем не только способствовать рационализации рабочих, трудовых процессов, но и вместе с правильным подбором работников и объективных условий выбора профессий сумеем создать здоровый, счастливый труд.

Профилактика заболеваний нервной системы должна охранить человеческий организм для самого ценного в его существовании — здоровых психических процессов, от которых зависит построение всей общественной жизни.

ГЛАВА XIX.

ТЕРАПИЯ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Не только среди публики, но и среди многих врачей установилось убеждение, что терапия болезней нервной системы чрезвычайно неблагодарна и безрезультатна.

Известное основание для этого мнения мы видим в том, что, во-первых, нервные болезни относятся вообще к одним из самых тяжелых и вместе с тем продолжительных страданий человеческого организма, а, во-вторых, даже при самых незначительных, микроскопических изменениях нервная ткань при высокой квалификации и тонкости своей структуры лишь в немногих случаях может достигнуть полной *restitutio ad integrum*. Но если при многих болезнях (*сирингомиелия, sclerosis disseminata, paralysis agitans, myasthenia* и пр.) терапия действительно в лучшем случае может быть лишь симптоматическая, то, с другой стороны, существует целый ряд тяжелых страданий, главным образом на почве *lues'a*, где своевременно и правильно примененное специфическое лечение дает часто, уже довольно быстро, блестящие результаты.

При описании отдельных болезней нервной системы каждый раз говорилось и о лечении их, а потому мы здесь ограничимся тем, что, сказав несколько слов о профилактике и дав некоторые указания относительно общего режима, образа жизни и диеты нервных больных, кратко перечислим различные методы лечения, останавливаясь преимущественно на тех принципах, которые положены в их основание.

Наследственность, как прямая, так и косвенная, играет в этиологии нервных болезней громадную роль, не говоря уже о целом ряде болезней, которые являются чисто семейными заболеваниями, а потому издавна врачами запрещались браки между людьми, страдающими некоторыми нервными, а также соприкасающимися с ними общими болезнями. Согласно с нашими новейшими воззрениями и на основании теории „менделизма“, уже имеющей за собой многих адептов, мы в настоящее время должны идти дальше и признать нежелательными браки даже между абсолютно здоровыми людьми, если в генеалогии их были те или другие доминантные нервные заболевания. На этом же основании мы теперь не можем признать опасными браки между

родственниками с чистой наследственностью. К сожалению, эта главная профилактическая мера (запрещение браков) во многих случаях недостижима ввиду непослушания больных, и тогда нам надо заботиться уже о личной профилактике предрасположенного субъекта, которая должна применяться чуть ли не с колыбельного возраста и заключаться в правильном физическом и умственном воспитании, в подходящих для каждого отдельного индивидуума окружающих условиях и образе жизни, известном режиме и соблюдении санитарно-дието-гигиенических условий. Мы не можем здесь вдаваться в подробности проведения всех только что сказанных мероприятий и ограничимся общими пожеланиями о том, чтобы предрасположенный субъект более, чем другие люди, остерегался всяких физических и психических переутомлений, чтобы пища его была смешанная, питательная и вместе с тем не тяжелая и чтобы для сна было уделено достаточное количество времени. Далее, безусловно должны быть воспрещены алкоголь и табак, и сексуальная жизнь должна протекать нормально, без всяких излишеств и извращений. Все вышесказанное еще в большей степени относится к больному, уже страдающему какой-либо нервной болезнью, хотя бы она существовала в самой легкой степени и совершенно не беспокоила его. Здесь, конечно, каждый раз надо считаться как с индивидуальностью больного, так, главным образом, с его заболеванием, и поэтому трафарета быть не может. Рекомендую полный покой даже легкому полиневритику, мы, наоборот, охотно назначаем какой-либо физический труд (пиление и колка дров и пр.) переутомленному умственной работой и вместе с тем упитанному неврастенику. Неразумно было бы запрещать или даже ограничивать литературную работу какого-нибудь хронического миелитика, но это же занятие мы не позволим тяжелому артериосклеротику. Входя в интимную жизнь больного, мы должны, например, приложить все усилия, чтобы отговорить от брака всякого табетика даже в самые ранние периоды его болезни. Далее, входя в каждые мелочи жизни больного, мы посоветуем ишиадику переменить сырое помещение, не ставить кровать около наружной стены, позаботиться о теплой уборной и пр.

После этих предварительных общих замечаний мы перейдем к краткому изложению терапии нервных болезней, которую и разделим на 10 групп.

- 1) Фармакотерапия.
- 2) Органотерапия и серотерапия.
- 3) Электротерапия и диатермия.
- 4) Гидротерапия.
- 5) Климатотерапия.
- 6) Бальнеотерапия.
- 7) Рентгено- и радиотерапия.
- 8) Механотерапия и ортопедия.

9) Хирургическая терапия.

10) Психотерапия.

Фармакотерапия. Одним из самых ценных препаратов является, бесспорно, ртуть. Происходит это, как мы уже упомянули выше, потому, что громадное количество нервных заболеваний так или иначе связано с сифилисом. Ртуть является вместе с тем и профилактическим средством, и надо принять за правило, что каждый субъект, имевший *lues*, должен лечиться ртутью до тех пор, пока повторное исследование крови и cerebroспинальной жидкости не даст при реакции по способу Вассермана безусловно отрицательный результат. Имея перед собой больного, у которого уже есть налицо то или иное заболевание нервной системы, мы не ограничиваемся теми случаями, когда у нас Вассерман положительный, но производим пробное лечение и при отрицательном результате реакции во всех тех случаях, когда у нас имеется хотя бы малейшее указание на сифилис, и, наконец, даже там, где мы не находим никаких причин для болезни, но она не укладывается ни в одну из рамок известных нам страданий. Наилучшие результаты дает лечение втираниями (по 3 — 4,0 ung. hydrarg. *cinerei* — ежедневно), при чем мы проводим несколько курсов и вводим часто в общей сложности в организм больного от 300 до 500 г ртути, прерывая курс лечения лишь на время тогда, когда появляются ясные признаки отравления. Говоря о ртути, мы должны сейчас же остановиться на другом важном препарате, а именно на иоде. Иод дается во всех тех случаях, когда мы применяем и ртуть, или одновременно с нею или же после нее. Кроме того иод благотворно действует и на парасифилитические заболевания нервной системы, то-есть на спинную сухотку, где мы лишь редко и с величайшей осторожностью проводим ртутное лечение, и на прогрессивный паралич, где ртуть прямо противопоказана. Далее применение иода чрезвычайно обширно при всех тех болезнях, которые так или иначе связаны с поражением сосудистой системы, а также и там, где мы хотим достигнуть рассасывающего действия. Таким образом лечение иодом обнимает собою почти что все заболевания центральной нервной системы и многие из периферической. Чтобы покончить с важным отделом нервных заболеваний, связанных с сифилисом, надо еще упомянуть о предложенном за последнее десятилетие лечении различными препаратами сальварсана, который теперь применяется большинством невропатологов; однако результаты лечения им до сих пор довольно противоречивы, и, в то время как одни превозносят его чуть ли не до небес, другие относятся к нему довольно отрицательно, считая его часто прямо противопоказанным. Повидимому, наилучшее действие в некоторых случаях оказывает комбинированная ртутно-иодо-сальварсанная терапия. Ободряющие результаты дает также внутривенное вливание сальварсана (обычно 0,3) с последующим введением сыворотки больного в его спинномозго-

вой канал. Из других заболеваний сальварсан употребляется еще при *sclerosis disseminata*, и некоторые авторы видели от него значительное улучшение.

Наконец надо упомянуть о последнем достижении в области фармакотерапии, а именно о лечении сифилиса нервной системы висмутом, который по своим специфическим свойствам должен быть поставлен наравне со ртутью. Большинство висмутовых препаратов впрыскивается внутримышечно по 1—2 см³ pro dosi; курс лечения 30,0—50,0. Из заграничных препаратов можно рекомендовать *trépolneo-trepol*, *padisan*, *bismogenol* и пр. У нас широко применяется биохинол (смесь висмута, иода и хины) и бисмутогви, тождественный с заграничным *trépol*'ом.

Видную роль играют так называемые *antineuralgica*, так как они благотворно действуют при всех болезнях, которые сопровождаются болями, какого бы характера, центрального, периферического или функционального, они ни были. Будучи средствами преимущественно симптоматическими, дающими лишь временное облегчение, многие из них, как, например, *aspirin*, являются одновременно и *antipyretica* и, таким образом, оказывают сразу двойное действие, а при заболеваниях на ревматической почве они действуют и специфически, излечивая самую болезнь. Число предложенных средств громадно и с каждым годом возрастает; наичаще употребляемыми в больничной практике являются различные салициловые препараты во главе с *patr. salicyl.* и *aspirin*'ом, далее—*pyramidon*, *phenacetin*, *antipyrin* и пр. Розовая порция приблизительно 0,3—1,0. Ввиду вредного влияния на сердечную мышцу применение их при слабости сердца должно быть очень осторожным. Среди *nervina et sedativa* на первом месте должны быть поставлены препараты брома, которые часто употребляются при неврозах, но особенно благотворно действуют при эпилепсии, значительно уменьшая припадки как в частоте, так и в силе, а в некоторых случаях генуинной эпилепсии при длительном применении больших доз иногда наблюдается даже полное выздоровление. Что касается наркотических и снотворных средств, то применение их должно быть ограничено лишь теми случаями, когда все другие средства оказываются безрезультатными, так как большинство из них имеют неприятные побочные действия, очень ядовиты, и при частом употреблении больные к ним легко привыкают. Хороших результатов достигаем при эпилепсии назначением *luminal*'я в количестве 0,1—0,2 (у взрослых) ежедневно и в течение многих месяцев, при чем особых осложнений наблюдать не приходится. Довольно охотно мы применяем лишь кодеин в качестве средства успокаивающего, часто в комбинации с бромом, и веронал, мединал как снотворное. Совершенно воздерживаемся мы от препаратов морфия. С успехом мы назначаем, особенно при неврозах, различные препараты валерианы, *zincum phosphoricum*, *castoreum* и др. из числа так называемых *antispasmodica*. Вполне заслуженную славу

в качестве тонизирующих средств приобрели в нервной практике всевозможные препараты мышьяка, железа и стрихнина. Чтобы покончить с лекарственной терапией, надо еще сказать, что при острых заболеваниях нервной системы, связанных с упадком сердечной деятельности, мы даем препараты кофеина и строфанта, а также камфору и наперстянку. Наконец, в качестве наружных отвлекающих средств, часто и с большим успехом применяемых при заболеваниях нервной системы, употребляются мушки, горчичники, различные препараты иода, а также всевозможные растирания, состоящие из раздражающих кожу и обезболивающих средств.

Органо-, протеино- и серотерапия. Несмотря на точно установленную уже зависимость многих заболеваний нервной системы (Базедова болезнь, миксэдема, акромегалия, тетания и пр.) от поражения желез внутренней секреции, тем не менее органотерапия, то-есть лечение различными препаратами и вытяжками из вышеуказанных желез, играет в терапии нервных заболеваний сравнительно скромную роль и дает часто лишь незначительные, а иногда и противоречивые результаты. Некоторое действие в качестве тонизирующего средства дает spermin Пеля, далее мы употребляем thyreoidin при миксэдеме и антитиреоидин при Базедовой болезни; иногда oorphogin и ovarin благотворно влияют на вазомоторные расстройства в климактерическом периоде. Не перечисляя всех предложенных препаратов, мы отметим только, что в общем и целом многие из них имеют симптоматическое и психотерапевтическое действие, давая субъективное и временное улучшение болезни, а насколько они могут действовать специфически и излечивать болезнь,—покажут лишь дальнейшие эксперименты и наблюдения.

Как о терапии, находящейся еще в стадии эксперимента, надо упомянуть о гетеропластике, или о трансплантации желез внутренней секреции животных с целью восстановить функции тех желез, которые поражены болезнью. Это лечение пробуют проводить при Базедовой болезни, тетании, акромегалии и пр. В противовес гетеропластике протеиновая или белковая терапия, применяемая главным образом в форме так называемого „молочного лечения“, уже прошла все стадии эксперимента (имеются десятки тысяч наблюдений) и, будучи испробована почти что при всех заболеваниях нервной системы, в настоящее время покинута даже наиболее верными своими адептами. Преимущественно ею продолжают пользоваться психиатры для лечения шизофрении. Как на особый вид протеинотерапии надо указать еще на введение эмульсии нервной ткани эпилептикам, при чем некоторые авторы видели при этом ободряющие результаты. С большим успехом мы применяем лечение менингококковой сывороткой при цереброспинальных менингитах, при чем лучше всего ее вводить повторно в спинномозговой канал, выпустив предварительно такое же количество (30—50 куб. см) цереброспинальной жидкости. Совершенно особня-

ком от этих прочих видов терапии стоит лечение, состоящее в прививках малярии и возвратного тифа прогрессивным паралитикам. Это блестящее достижение последних лет, которым мы обязаны Вагнеру фон Яаурегу (Wagner von Jauregg), уже приобрело все права гражданства и дает настолько хорошие результаты, что в настоящее время мы не можем уже смотреть на прогрессивный паралич как на болезнь неизлечимую, конечно, не разбираясь в том, есть ли это действительное излечение или же стойкая, длительная и полная ремиссия. Ввиду меньшей опасности для больного, большинство авторов, и мы в том числе, применяют лечение малярией, а не возвратным тифом. Больной должен проделать 10 и более приступов, смотря по состоянию его сил (часто бывает выше $40^{\circ}, 0$), а затем малярия быстро купируется сальварсанно-хинным лечением. В настоящее время мы вводим малярийное лечение и при сухотке спинного мозга.

Электротерапия и по сие время является одним из важных и часто употребляемых методов при лечении самых различных заболеваний нервной системы, и мы без преувеличения можем сказать, что мечтой каждого нервнобольного есть желание „полечиться электричеством“. Однако кроме электродиагностики, которая необходима для каждого невропатолога, так как без нее он часто не в состоянии правильно поставить диагноз, практически применение электричества в громадном большинстве случаев дает нам те или другие положительные результаты лишь благодаря известной и часто очень значительной дозе внушения, которая обычно наблюдается при электротерапии. Исключение представляют некоторые периферические страдания (параличи, невралгии и пр.), при которых электричество несомненно оказывает непосредственную объективную пользу, излечивая эти заболевания и ускоряя их окончание. Чаще всего мы употребляем фарадический и гальванический или постоянный ток, о которых уже говорилось в начале этого учебника при описании методов исследования нервнобольных. Кроме того при функциональных заболеваниях мы охотно и часто с большим успехом применяем электричество статическое, преимущественно в форме ветерка, а также токи высокого напряжения, или д'арсонвализацию. Существуют целые руководства по электротерапии, куда мы и отсылаем специально интересующихся этим вопросом.

Чтобы покончить с электротерапией, надо упомянуть еще о смешанном физико-медикаментозном лечении, которое применяется преимущественно при невралгиях и заключается в электро-ионизации, или введении различных лекарственных веществ путем гальванического тока. Чаще всего находит себе применение салицило-иодо- и хино-ионизация, а за последнее время достигнуты очень хорошие результаты аконитино- и антипирино-ионизацией при невралгиях тройничного нерва, которые часто упорно не поддаются никаким другим методам

лечения. Применение диатермии при заболеваниях нервной системы сравнительно ограничено и показуется главным образом при невралгиях и невритах, но зато в этих случаях лечение часто дает блестящие результаты. Лечение диатермией заключается в длительном, глубоком и равномерном прогревании ткани, которое достигается при помощи особого электрического аппарата с большими, часто охватывающими целую конечность, электродами.

Гидротерапия известна уже со времен глубокой древности и до настоящего времени вполне заслуженно пользуется славой наиболее полезного, физического метода лечения нервных болезней. Применение воды основано, главным образом, на ее механических и температурных свойствах, так как химическое влияние чистой воды незначительно и может не приниматься в расчет. Действие различных гидротерапевтических процедур чрезвычайно велико и благотворно отзывается на коже, общем обмене веществ в организме, на нервной системе и в частности на психике. Однако сильное действие воды имеет и обратную сторону, так как в руках неопытного врача может часто принести вместо пользы огромный вред больному. Гидротерапия применяется с большим или меньшим успехом почти что при всех нервных болезнях, но в особенности она показана при заболеваниях функциональных. Схематично можно указать, что применение воды действует на нервную систему или возбуждающим или успокаивающим образом, и отсюда мы и должны исходить при своем назначении той или иной водяной процедуры. Однако кроме общих показаний надо каждый раз считаться и с личной индивидуальностью и состоянием питания и психики больного. Для получения хорошего эффекта нет надобности помещать больного в специальную гидротерапевтическую лечебницу со сложными аппаратами, а достаточно дать больному те указания, которыми он должен руководствоваться при лечении даже в обычной домашней обстановке. Всякое водяное лечение лучше всего производить по утрам, за исключением теплых ванн, которые мы иногда назначаем в качестве успокаивающего средства больному на ночь.

Истощенным и малокровным больным мы советуем проделать сеанс водолечения после легкого завтрака и затем снова вернуться в теплую постель,—наоборот, крепкому человеку рекомендуется сейчас же после сеанса сделать небольшую прогулку, которая способствовала бы быстрому наступлению кожной сосудистой реакции. Из простейших процедур, которые каждый может произвести у себя на дому, мы назначаем обтирание всего тела водой или водой пополам со спиртом и с прибавлением соли и обливания из одного, двух, трех ведер; далее идут уже полуванны, ванны и, наконец, различные души, для которых требуются специальные приспособления. Первое условие успеха, это—лечение систематическое, ежедневное, при чем при обливаниях необходимо, начав с одной t° , постепенно, согласно выносливости и самочув-

ствию больного, понижать ее, начав с 29—25 градусов и дойдя до 22—18. Курс лечения назначается в 1—2 месяца. Кроме общих ванн мы с успехом, особенно при мононевритах, назначаем местные ванночки. Наконец надо упомянуть о том, что для комбинирования лечения водой с электротерапией, в специальных лечебницах и санаториях в большом ходу различного рода гидроэлектрические ванны, как общие, так и местные. Близко к гидротерапии примыкает лечение различного рода охлаждающими и согревающими приборами, из которых простейшим является каучуковый мешок, наполненный горячей водой или льдом. Хорошо помогает это лечение при невралгиях и при разных болях психогенного характера. Для этой же цели предложены всевозможные аппараты, называемые термофорами.

Климатотерапия, тесно связанная с гидро- и бальнеотерапией, а также обычно с известным режимом, переменой обстановки и вообще всего обычного образа жизни нервнобольного, часто, в особенности же при заболеваниях функциональных, оказывает на нервную систему чрезвычайно благоприятное влияние. Трудно сказать что-либо о климатическом и курортном лечении в рамках небольшого учебника, да в этом нет и особенной надобности, так как климатотерапия при нервных болезнях играет лишь вспомогательную роль. Вообще мы делим климат на морской, низменный — до 400 метров над уровнем моря, средний — от 400 до 900 метров, наконец горный — от 900 метров и выше. Для большинства нервных больных полезен средний и в особенности низменный климат, который оказывает на нервную систему действие успокаивающее. Желая повлиять возбуждающим и укрепляющим образом на больного, но и то лишь у субъекта крепкого и обладающего достаточной сопротивляемостью организма, мы назначаем горный, или альпийский, климат. Наконец, для больных истощенных, слабосильных, анемичных и ревматиков мы рекомендуем климат морской, в особенности же зимнее и весеннее пребывание на южном берегу Крыма или на Ривьере. Воздушные и солнечные ванны, помимо своего физического влияния, несомненно часто оказывают благотворное влияние и в качестве фактора психического. При назначении климатического и морского лечения нервнобольных в прибрежных курортах Крыма и Кавказа нам необходимо точно дозировать как морские купания и солнечные ванны, так и продолжительность пребывания в этих местностях для жителей средней и северной полосы России.

Бальнеотерапия. Все, что касается климатотерапии, применимо по отношению и к бальнеотерапии в тесном смысле этого слова, то-есть в применении с лечебной целью минеральных вод и купаний. Старинной славой при лечении сифилитических заболеваний нервной системы пользуются сернистые источники (Аахен, Пятигорск и пр.). Благотворное влияние, оказываемое ими, надо отнести главным образом к тому обстоятельству, что при лечении ими происходит более быстрая цирку-

ляция ртути в организме и выведение ее, а потому в это время можно с наибольшим успехом производить энергичное лечение ртутью без явлений меркуриализма. Не говоря о хороших результатах применения акратотерм, или химически-индифферентных теплых источников, влияние которых может быть приписано гидротерапии, мы упомянем о назначении углекислых источников. Действующим началом в них является угольная кислота, которая раздражает периферические нервы и рефлекторным путем также и центральную нервную систему, и этим объясняется их терапевтический успех.

Грязевые ванны показываются при различного рода невралгиях, в особенности при ischias ревматического и подагрического характера, далее при периферических параличах и при заболеваниях суставов. При повышенном напряжении сосудов грязевые ванны противопоказаны. Назначение минеральных вод внутрь при чисто нервных заболеваниях почти что не имеет места.

Рентгено- и радиотерапия. Насколько велико и важно в настоящее время применение лучей Рентгена для диагностики многих нервных заболеваний (спондилита, опухолей головного мозга и его придатка и пр.), настолько же незначительно их терапевтическое значение. С сомнительными результатами применяется лечение при болезни Базедова, и лишь при лечении парезов, параличей и анкилозов, происходящих на почве подагры и ревматизма, наблюдается иногда положительное действие. Однако и здесь рентгено-терапевтический успех должен быть отнесен именно на суставы, а не на нервную систему. Такое же скромное место, как рентгенотерапии, надо отвести и радиотерапии. Правда, многие бальнеологи пытаются в настоящее время отнести полезное действие минеральных вод и ванн на радиоактивные свойства этих вод, однако пока это предположение является лишь гипотезой. Благоприятное действие оказывают иногда препараты радия на различные невралгии и на уменьшение стреляющих болей при tabes'e, однако и здесь пока еще недостаточно выяснено, является ли это улучшение физического или чисто психогенного происхождения.

Механотерапия и ортопедия. Среди других терапевтических средств лечение массажем и гимнастикой (пассивной, активной и инструментальной) должно быть поставлено в первом ряду. Показания для применения массажа очень обширны, и польза, приносимая им, весьма значительна. При всех параличах, главным же образом при периферических, а также при различного рода атрофиях мышц, массаж, часто в соединении с пассивной гимнастикой, оказывает неоценимые услуги. Однако кроме параличей и атрофий, при которых массаж обязателен, он показывается также при различного рода невралгиях, местных судорогах, вазомоторно-трофических расстройствах и при неврозах. Столь же велико значение активной гимнастики; лечение табетической атаксии поддается исключительно ей, в особенности при планомерном

проведении ее по методу, разработанному швейцарским врачом Френкелем. Кроме массажа и гимнастики механотерапия обнимает собой еще лечение при помощи многочисленных механических приборов, применение которых более ограничено и вместе с тем более детально и производится лишь в хорошо оборудованных специальных лечебницах, где есть отдельные аппараты для тех или иных движений в различных суставах, могущие заменять различные виды спорта (езду на велосипеде, греблю на лодке, езду верхом и пр.). Ближе к механотерапии примыкает ортопедия, которая занимает среднее место между терапией механической и хирургической, о которой будет сказано ниже. Механическая ортопедия состоит из применения целого ряда портативных аппаратов, которые употребляются преимущественно при параличах, парезах и различного рода искривлениях и деформациях позвоночника и конечностей, после того как механо- и хирурготерапия сделали свое дело и бесцельны продолжать улучшение. Число этих приборов или протезов весьма значительно, с каждым годом они все совершенствуются, и целью их является искусственное возвращение, по мере возможности, какой-либо мышце или целой группе мышц утраченной подвижности и нормального положения по отношению к другим частям тела. Существует целый арсенал ортопедической обуви для *pes varus*, *varo-equinus*, *valgus* и *planus*, далее выделяются отдельные части или даже целые искусственные нижние и верхние конечности, часто с искусственными суставами, сухожилиями и мышцами, приводимые в движение при помощи разных приспособлений. Наконец надо упомянуть о различных постоянных (гипсовых) и съемных (кожаных, алюминиевых, целлулоидных и пр.) корсетах, ближайшей задачей которых является поддержка позвоночника и головы. Последствия детского полиомиелита и различные миопатии чаще всего являются объектами применения этих искусственных приборов. Однако, при всем большом значении механической ортопедии, она часто бывает бессильна при стойких анкилозах и контрактурах, препятствующих наложению аппарата, и тогда должна притти на помощь кровавая ортопедия, о которой мы скажем сейчас несколько слов при описании хирургической терапии.

Хирургическая терапия, которая за последнее время шагает вперед гигантскими шагами, приобретает среди невропатологов все большее и большее количество приверженцев, и надо думать, что в ближайшем будущем она займет видное место среди прочих методов лечения нервных больных.

Переходной ступенью к собственно хирургической терапии является, как мы только что указали, хирургическая кровавая ортопедия. Часто мы видим, что тот или иной сустав больного настолько разболтан, что не только не приносит ему никакой пользы в смысле движения, а наоборот, мешает ему настолько, что больной предпочел бы лучше вовсе не иметь той или другой части тела. В этих случаях мы

охотно производим операцию для образования артродеза. Иногда пассивная контрактура мышц приводит ту или другую конечность или часть ее в настолько искривленное и неправильное положение, что о применении механической ортопедии не может быть и речи, и тогда мы вынуждены произвести перерезку сухожилия (тенотомию) или даже целого ряда их. За последние годы очень часто и с большим успехом производят пересадку сухожилий. Все вышеуказанные операции в различной комбинации друг с другом иногда делают из полного калеки вполне трудоспособного человека. Что касается настоящих операций, то они производятся как в области периферической, так и в области центральной нервной системы.

Главными показателями для оперативного вмешательства на периферических нервах служат упорные невралгии и опухоли нервных стволов, и в этих случаях с полной безопасностью производятся различного рода перерезки, вырывание и экстирпация нервных ветвей. Далее при парезах и параличах с громадным успехом применяется невропластика, состоящая из трансплантации нервов. Идя в порядке последовательности, надо упомянуть о том, что за последние годы производят иногда ламинэктомию или перерезку спинномозговых корешков, показанием для чего служат тяжелые спинального происхождения невралгии, а также тягостные спастические параличи. На спинальных ганглиях, вследствие их глубокого положения, операций пока не производят, но при упорных, не поддающихся никакому лечению невритах тройничного нерва производится иногда экстирпация Гассе-рова узла. Мы не будем здесь останавливаться на лумбальной пункции, которая имеет громадное значение не только в качестве диагностического, но также и в качестве терапевтического приема, так как о ней уже говорилось в другом отделе учебника, а упомянем о том, что на спинном мозге операции производятся преимущественно при опухолях, которые, легко экстирпируются и тем спасается здоровье и часто жизнь больного. Наоборот, опухоли позвоночника чаще всего бывают иноперабельны. Наконец путем пластической операции мы иногда получаем улучшение при *spina bifida*. Насколько велико и важно значение лумбальной пункции, настолько же незначительна пока роль пункции мозга. Даже с диагностической целью для локализации опухоли мозга она применяется довольно редко и не дает существенных данных; что же касается терапевтического ее значения, то оно ограничивается тем, что после нее иногда ненадолго стихают жестокие головные боли при опухолях. Черепномозговые операции производятся в настоящее время все чаще и чаще, и показания для них весьма значительны, однако результаты в смысле высокого % смертности настолько пока неутешительны, что заставляют производить их лишь в тех случаях, когда все остальные методы лечения оказались бессильны. Самым частым и жизненным показанием являются опухоли головного мозга, но они же дают и наиболь-

ший % неблагоприятных результатов, и, кроме того, область применения операций ограничивается костями черепа, оболочками, поверхностью мозга и областью задней черепной ямки, опухоли же основания и глубоких частей мозга пока должны считаться недоступными. Далее подлежат оперативному вмешательству различные травматические повреждения черепа и мозга и, наконец, мозговые абсцессы и случаи кортикальной эпилепсии. Техника мозговых операций очень трудна, и точное знание топографии черепа и мозга необходимо для мозгового хирурга. Самым важным условием для производства мозговой операции является определение того места, где должна быть произведена краниотомия. Для той цели нам служит „мозговой топограф“, сконструированный проф. Г. И. Россолом, при помощи которого мы очень точно определяем на поверхности черепа то место, где надо произвести вскрытие. В заключение надо сказать, что, несмотря на все опасности мозговых операций, мы все же часто без колебания рекомендуем ее больному, так как без оперативного вмешательства ему грозит неминуемая смерть.

Психотерапия. Опыт вековой, не научной, медицины и современной — научной доказал, что при большом числе болезней излечение может быть достигнуто без применения химических — в широком смысле слова — или физических терапевтических мероприятий; установлен на основании того же опыта и тот факт, что один и тот же способ лечения не только данной болезни, но и определенного больного может давать в руках различных врачей неодинаковые результаты. Во все времена и лекаря-любители и представители рациональной медицины прибегали и прибегают ко всевозможным способам воздействия на психику больного и в очень многих случаях не без успеха; стоит вспомнить также лекарей из среды духовенства разных эпох и у всех народов, специалистов-знахарей, просто любителей; достойно внимания и то обстоятельство, что в одни эпохи и в одном месте целебное действие обнаруживают различные предметы, минеральные источники, гомеопатические приемы, растения и другие индифферентные средства, юродивые-слабоумные, предметы культа, местности, святые, которые в другие времена и у других людей не представляют, с точки зрения врачевания, никакой цены. И, помимо всего этого, сколько известно случаев, когда больной сам выбирает себе способ лечения, будучи уверен в его действенности, выбирает себе врача или же требует от врача лечения по им же самим намеченной системе!

Все это хорошо знают врачи всех специальностей, но особенно часто об этом приходится думать невропатологам и психиатрам. Рациональная медицина все это уже учла, признав, что воздействие на психику больного во время подачи ему помощи является могущественным фактором, что вера больного, доверие и ожидание помощи или недоверие к врачу или средству очень часто решают вопросы терапии; признала она и то, что личность врача, его чуткость, подход к боль-

ному, умение установить правильный контакт между пользующим и используемым—суть условия, подчас необходимые для успешности лечения. Таким образом, с одной стороны, способы воздействия врача на больного, с другой стороны—желание больного получить помощь и вера в действительность избираемого или предлагаемого ему способа лечения—вот главное, что во многих случаях имеет существенное значение для успешности лечения.

Но важно ли это для всякого рода заболеваний, и неужели вся медицина к этому только и сводится? Разумеется, обоснование хирургических мероприятий, законы физики, физиологии и фармакологии должны сохранить свою силу и во многих случаях—значение даже единственного подхода к борьбе с болезнью. Но есть две категории страданий, где вера и вообще психический фактор играют роль либо единственного, либо очень верного условия успеха. В первом случае речь идет о функциональных расстройствах нервной системы и функций органов, ею управляемых; это—те неврозы и психоневрозы, выражение которых сводится к специально нервным симптомам или к нарушению деятельности различных органов и тканей—кожи, сосудистой системы, дыхательных, пищеварительных, мочевых, половых органов и т. д. Во всех перечисленных случаях правильно поставленный диагноз и удачный выбор и применение психотерапевтического воздействия могут привести к излечению без применения других, обычных методов лечения. Во втором случае мы имеем в виду то условие, которым сопровождается обычно всякое терапевтическое воздействие физического, химического, механического или иного еще мероприятия и которое часто является причиной нетождественности действия обычных, наукой узаконенных способов лечения, направленного против различных, не только функциональных болезней нервной системы и других органов, но и органических, сопровождающихся расстройствами всякого рода функций их; данное условие, это—тот плюс в терапевтическом действии, который нужен больному в силу особенности „страдающей“ личности, в силу тех функциональных наслоений психического происхождения, которые добавляются к основным симптомам органической сущности заболевания.

Из сказанного вытекает, что психотерапевтические приемы должны выступать в одних случаях как единственное средство оказания помощи там, где необходимо путем открытого психического воздействия парализовать реактивные симптомы психогенного происхождения, в других случаях, в замаскированной форме,—с целью нейтрализовать функциональные психогенные надстройки на органической картине основной болезни.

Насколько, однако, первая группа заболеваний, заинтересованных в психическом методе лечения, проста по конструкции, а потому и по подходу терапевта, настолько вторая представляет трудности в отно-

шении вопроса о размерах применения психотерапии. Начать с того, что весьма трудно бывает разграничить области расстройства функций органического и психического происхождения, раз признаваемая нами надстройка сводится в иных случаях лишь к усилению, сгущению симптома.

Во-вторых, вся современная фармако-орган-физиотерапия страдает подчас такими фантастическими обоснованиями, что спорить можно о физиологическом действии большинства из них сколько угодно.

В-третьих, как показал опыт, расчет на действенность психического лечебного фактора весьма нередко не оправдывается, вследствие слабости его в борьбе с органическим расстройством функций, и иногда может получиться не только недостаточный результат, но и обратный, то-есть нанесение психике больного лишней травмы.

Меры психотерапевтического действия могут быть подразделены на две группы, а именно: на меры прямого воздействия, когда врач открыто подходит к больному, ожидающему такого рода воздействия; и меры скрытого, замаскированного влияния, когда врач, направляя лечение по одному из обычных путей, в то же время сопровождает его такими условиями, которые должны сыграть роль психического фактора в ликвидации всего того в картине болезни, что возникло как психогенное осложнение количественного или качественного характера.

В отношении этой категории условий психотерапии последние сводятся по преимуществу к усилению достойными и допустимыми, с точки зрения больного, способами его веры в правильность назначенного лечения; с этой целью желательно, чтобы врач проявлял в достаточной мере уверенность в себе и в своих средствах, — будь то средства с действием, получившим бесспорную научную апробацию (некоторые фармацевтические препараты, некоторые приемы водолечения, климатотерапия и другие средства), или такие, физиологическая действенность которых еще подлежит серьезному спору (большинство видов электризаций, светолечения, курортные лечения и т. д.). Все вышесказанное служит основной точкой суждения по вопросам роли психотерапии в широком смысле слова. Нам необходимо теперь остановиться на сущности ее действия, на способах психотерапевтического воздействия и на показаниях к ее назначению.

Действие психотерапии распространяется на те симптомы, которые являются результатами того или иного рода травматизации с потрясением эмоциональной сферы, приведшими к самовнушенным реактивным явлениям; ее задача сводится к отрешению от зафиксировавшегося внушения при помощи аннулирования для больного сознания пациента значения полученной травмы. Кроме этого психотерапия может ставить себе еще задачей борьбу с установившимся процессом независимо от проявления воли, с так называемыми явлениями навязчивого порядка. Для первой цели могут служить приемы гипнотического

или простого внушения, прямого, словесного или косвенного, условного. Для второй цели — приемы, сводящиеся к анализу явления и к перевоспитанию.

Ввиду вреда для больного от различных неосторожно примененных видов внушения, все же, в конце концов, являющегося насилием со стороны врача, и не меньшего вреда во многих случаях от втягивания субъекта в процесс самоанализа, всех этих искусственных приемов психического воздействия врача — мы рекомендовали бы по возможности избегать, заменяя усилением у больного веры в исцеление от тех лечебных приемов, которые санкционированы историей терапии с предоставлением самому больному извлекать необходимые способы аутопсихотерапии. Мы предпочитаем сводить психотерапию к укреплению в больном веры в действительность назначаемого авторитетом врача лечения при предоставлении, кроме того, пациенту и достаточной доли самостоятельности, то-есть рекомендуем врачу устанавливать с больным такие взаимоотношения, которые заставляли бы каждого из двух как можно больше работать над собой.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ДИДАКТИЧЕСКИЙ МЕТОД В ПРЕПОДАВАНИИ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Профессора Г. И. Россолимо.

Многолетний опыт преподавания нервных болезней в высокой степени пестрому по своей психологии медицинскому и педагогическому студенчеству заставил меня искать в этом деле новых путей, о которых хочу сделать краткое сообщение в предлагаемой заметке.

Применение метода при изучении строения и функций нервной системы.

Из всех отделов анатомии вообще и анатомии человека в частности наиболее трудным для изучения оказывается центральная нервная система и главным образом головной мозг, вероятно благодаря тому, что и морфология его весьма сложна и запутанна, физиология же далеко не достаточно изучена. В этом легко убеждаются все изучавшие предмет, но это особенно очевидно для преподавателей анатомии и физиологии нервной системы во время прохождения курса со студентами и еще более—при проверке знаний.

Обычно сложная структура органов нервной системы усваивается путем словесного заучивания по запискам и учебникам, и этим отличаются учащиеся со специальным типом психомеханики—с плохой зрительной памятью, а еще более того—с плохими способностями анализа и синтеза. У этих студентов в голове укладываются лишь словесные слуховые образы, наименования центров, путей, участков мозга, без какого бы то ни было представления о форме, как зрительно-двигательном образе, и о пространственных отношениях, иначе говоря—мертвые, ничего не стоящие слова. И это доказывается первой попыткой экзаменующего потребовать объяснения взаимоотношений, направлений, местоположения в смешанной массе органа; еще больше это подтверждается при попытке получить от испытуемого хотя бы схематическое изображение трактуемого вопроса на бумаге.

При таком положении дела, когда речь идет об обстоятельном знании составных частей сложнейшего органа, живущего своими богатыми и строго определенными функциями, нарушения которых должны тонко узнаваться и пониматься в клинике в целях топического диагноза и терапии, учебная подготовка должна казаться, и на деле оказывается, исключительно трудной, — я сказал бы даже — для большинства студентов — недостижимой.

Этот печальный опыт преподавания на медицинском факультете относится к большинству его дисциплин, имеющих то или иное отношение к анатомии: но невропатологи, пожалуй, после чистых анатомов, им особенно богаты благодаря сложности близкого им отдела анатомии, и это нередко заставляет призадуматься над императивной альтернативой: или подбирать принимаемых в студенты медицинского факультета при помощи психотехнического эксперимента, согласно особенностям их психомеханики, что начинает постепенно вводиться на нашем факультете I МГУ, и тогда легче должны будут даваться предметы, нуждающиеся в хорошей зрительной памяти и высших процессах; или же надо

будет изыскать такие приемы изучения анатомии и физиологии центральной нервной системы (почему же и не других органов сложной конструкции?) и соответствующей проверки знаний, которые позволяли бы облегчать задачу учащегося и преподавателя переключением техники дела с перенесением центра тяжести с речевой сферы в область зрительных и зрительно-двигательных процессов.

Здесь мы имеем в виду именно последнюю постановку вопроса, не только как наиболее актуальную, но и потому, что мы хотим здесь выдвинуть методологический вопрос принципиальной важности.

В практике развития и обуче.ия умственно отсталых детей, в так называемой умственной ортопедии, когда приходится совершенствовать слабо выраженные способности и приспосабливать их к различным педагогическим достижениям, приходится пользоваться, в целях упражнения процессов анализа и синтеза, такими простыми приемами, где материалом служат более или менее различной сложности знакомые зрительные представления,—изображения на картоне, разрезанном на необходимое число частей предусмотренных размеров и формы: это—общезвестные складные фигуры и картины (или кубики)—занятия малых детей, а также умственно дефективных: они приучают их к составлению сложного образа из частей путем комбинирования, при постепенной выработке оценки каждой из них (осмысления), и представлению о соотношении и связи между ними, необходимых для составления сложного изображения. Получаемые путем таких упражнений результаты поразительны: они доставили им славу прекрасного педагогического метода.

Но не этим одним, значением для умственной ортопедии, ограничивается этот прием комбинирования частей в целое.

Как этот, так и многие другие воспитательные наглядные приемы оказались пособиями, пригодными и для другой, не менее важной в работе с дефективными, цели,—именно для исследования степени их одаренности по аналитическому методу, оценивающему и измеряющему высоту отдельных умственных процессов: определенные складные картинки, предлагаемые впервые подвергаемому испытанию субъекту на предмет оценки высоты комбинаторных способностей, дают возможность с большей яркостью выявлять целый ряд свойств умственных способностей, как-то: знакомство с сущностью изображенного на отдельных частях, понимание их пригодности для сочетания с другими, умение подобрать сложные составные части для сознательного соединения в целую, сложную, намечаемую и содержащуюся в воображении картину,—тип этой комбинаторной работы—сознательный, механический—и пр.: иными словами, проверяется зрительная память, осмысление, воображение и комбинаторная способность.

Таким образом этот метод складных картин оказывается полезным в двояком смысле: 1) для целей приобретения знаний путем запоминания отдельных частей и составляющего их целого, путем упражнения в осмыслении, воображении и комбинаторной способности и возможности затем проверить достижения, и 2) для исследования этих же способностей — то-есть оценки их врожденных свойств и степеней. А так как и та и другая цель могут относиться не только к патентованным умственно отсталым, но и к недостаткам в умственной работе у людей других категорий, требующим точно также и упражнения и экспериментально психологической оценки, то и в нашем случае, т.-е. по отношению к студентам, изучающим невропатологию и в частности анатомию нервной системы, описываемый нами метод не мало пользы может принести в обоих направлениях—как при изучении строения центральной нервной системы,—на срезах и с поверхности—в целом и по частям, так и при проверке знаний: в этом последнем случае—одновременно попутно также и заинтересованных способностей экзаменуемого.

Необходимыми пособиями здесь должны служить рисунки центральной нервной системы двух родов, согласно двум основным задачам: первый—относящийся к чистой морфологии и второй—затрагивающий главным образом физиологическое назначение отдельных центров и путей.

Первая группа разрезных рисунков содержит:

- 1) Верхнюю поверхность полушарий большого мозга.
- 2) Боковую поверхность левого полушария.
- 3) Внутреннюю поверхность мозга на сагитальном разрезе.
- 4) Нижнюю поверхность всего мозга.
- 5) Горизонтальный, „флейсиговский“, разрез через весь мозг.
- 6) Фронтальный разрез через оба полушария по заднему колену внутренней капсулы.
- 7) Перпендикулярный к оси ствола разрез через regio subthalamica.
- 8) Перпендикулярный к оси ствола разрез через ножки большого мозга.
- 9) Перпендикулярный к оси ствола разрез через проксимальную $\frac{1}{3}$ В. моста.
- 10) Перпендикулярный к оси ствола разрез через среднюю $\frac{1}{3}$ В. моста.
- 11) Перпендикулярный к оси ствола разрез через дистальную $\frac{1}{3}$ В. моста.
- 12) Перпендикулярный к оси ствола разрез через продолговатый мозг на уровне олив.
- 13) Перпендикулярный к оси ствола разрез через продолговатый мозг на уровне перекреста пирамид.
- 14) Поперечный разрез шейной части спинного мозга.
- 15) Поперечный разрез грудной части спинного мозга.
- 16) Поперечный разрез поясничной части спинного мозга.

Размеры изображений различных срезов не должны быть пропорциональны, как в натуре; напротив: полушария большого головного мозга могут иметь 20 см в длину, разрезы же через все отделы мозгового ствола и спинного мозга должны иметь 10 см по наибольшему диаметру.

Рисунки не должны быть слишком схематичны, но должны содержать все главные детали строения; как пример могу указать рисунки атласов О. Margburg'a, Nebelthau, Müller-Spatz и др.

Все рисунки—немые, т. е. не снабжены никакими обозначениями или текстами.

Каждый из этих 16 рисунков, изображенных на бристольском картоне, обрезанном приблизительно по круговой линии на $\frac{1}{2}$ —1 сантиметр отступая от контуров рисунка наружу, разрезан на несколько частей по определенному плану, как это изображено на прилагаемой схеме. Куски каждого рисунка отмечены на обратной стороне одним и тем же номером данного рисунка и хранятся в отдельном конверте, отмеченном тем же номером.

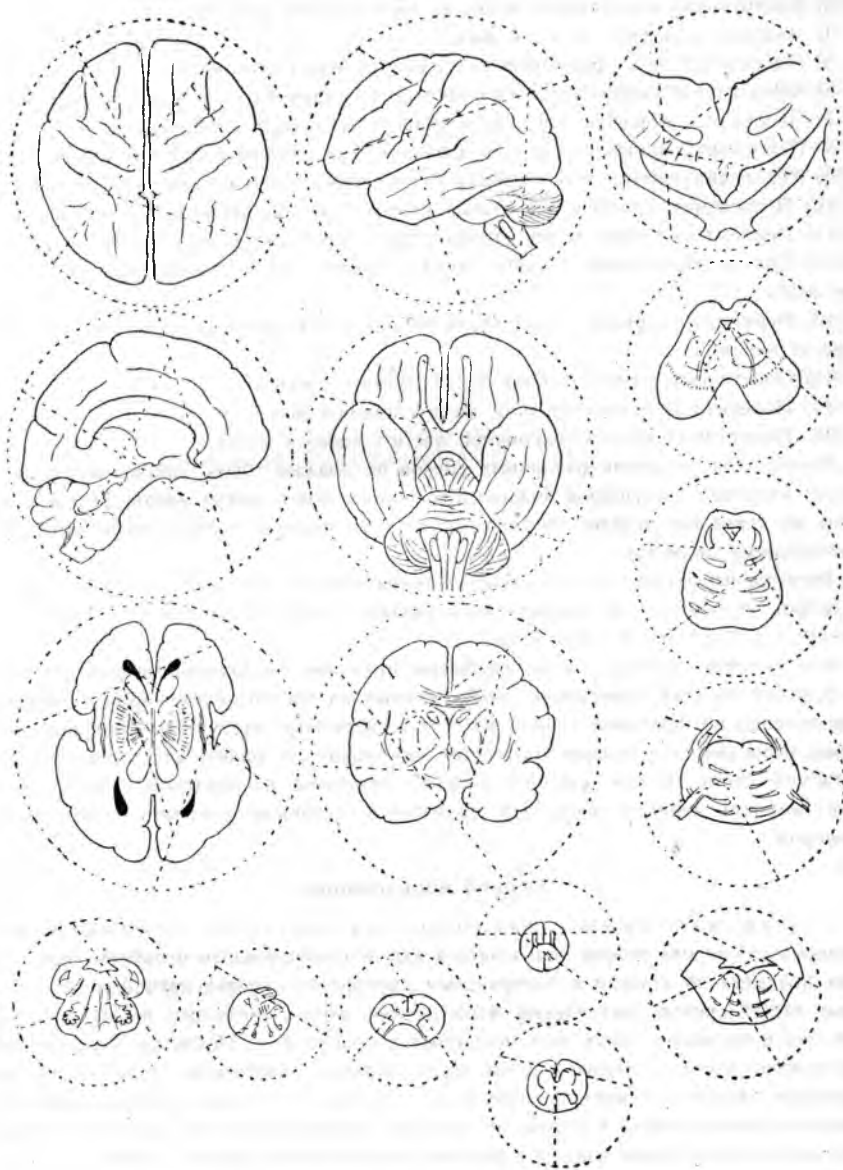
Способ пользования.

1) При изучении анатомии головного и спинного мозга разрезными таблицами можно пользоваться как вспомогательным пособием при прохождении предмета по атласам и натуральным препаратам с целью изучения строения отдельных частей срезов, составления изображения целого среза как из его собственных частей, так и из общей массы перемешанных кусочков всех 16 срезов. При комбинировании целого из его составных частей надо стараться подбирать куски после точного осмысления каждого из них: это приучит к сознательному комбинированию, как к наиболее правильному, и отучит от подбора ингредиентов по внешним признакам, вроде искания совпадения контуров рисунка или контуров частей картона.

Наконец, для групповых занятий студентов, при подготовке сдачи зачетов, весьма полезно, чтобы одни студенты задавали вопросы другим, распределяя между собой роли экзаминаторов и экзаменуемых.

2) С целью проверки знаний преподаватель предлагает сперва один из кусков какого-нибудь рисунка, испытуемый должен указать, какой части мозга он соответствует и на каком основании, какие он видит детали. Если ответы все удовлетворительны, предлагают составить из всех кусков полную картину, следя за тем, как будет производиться складывание из частей целого. Когда же вся картина составлена, то про-

веряют знание структуры разреза в целом. Нередко студент не может узнать, к чему относится первый предложенный кусок изображения, быть может благодаря недостатку, главным образом, воображения; тогда приходится отложить расспрос до окончания складывания картины, наблюдая, конечно, и за ходом остальных процессов. Заканчивать эста-



мен надо предложением составить картину какого-нибудь среза, соединив в кучу куски намеченной картины и столько же кусков, случайно взятых из различных других срезов. При этом опыте, на-ряду с обнаружением знакомства со строением отделов мозга, способности осмысления, воображения и комбинирования, выясняется также и необходимая наблюдательность—т.-е. достаточно данных для суждения как о знаниях у испытуемого в области морфологии центральной нервной системы, так и о наличии у него способностей синтеза и анализа и прочих свойств психомеханики, столь важных в сложной работе врача-естествоиспытателя.

Вторая группа разрезных рисунков, предназначенная для облегчения изучения функций различных аппаратов центральной нервной системы, состоит из нескольких серий (коллекций), по числу намеченных функций:

А) Коллекция рисунков, по числу соответствующих числу отделов пирамидной системы, из 9, на которых пути ее закрашены серой краской.

- 1) Коровые двигательные центры на боковой поверхности мозгового полушария.
- 2) Внутренняя капсула вся с подкорковыми ядрами.
- 3) Ножки мозга.
- 4) Варолиев мост.
- 5) Продолговатый мозг выше уровня перекреста пирамид.
- 6) Продолговатый мозг—дистальная часть—с перекрестом пирамид. Сплошные поперечные разрезы.
- 7) Шейная часть спинного мозга.
- 8) Грудная часть спинного мозга.
- 9) Поясничная часть спинного мозга.

В) Серия рисунков с закрашенным серой же краской изображением экстрапирамидальной системы.

С) Коллекция рисунков с изображением в сером тоне чувствующих путей—Голля, Бурдаха, Гауэрса, Флексика.

- 1) Коровые центры на боковой поверхности полушария большого мозга.
- 2) Внутренняя капсула.
- 3) Ножки мозга.
- 4) Варолиев мост.
- 5) Продолговатый мозг—проксимальная часть.
- 6) Продолговатый мозг—дистальная часть с перекрестом чувствительных путей
- 7) Спинной мозг—шейная часть.
- 8) Спинной мозг—грудная часть.
- 9) Спинной мозг—поясничная часть.

Д) Серия рисунков с закрашенными путями мозжечковой системы.

Е) Зрительные центры и пути в различных их частях.

Ф) Слуховые центры и пути.

Г) Вегетативная система—ее центр и пути.

Подобно тому как в группе рисунков I все составные куски одного рисунка снабжены каждый на обратной стороне картона номером данного рисунка и помещаются в одном, отмеченном тем же номером, конверте, так и во II группе все рисунки каждой серии, предназначенной для одной анатомо-физиологической системы, имеют на своей оборотной стороне общий номер своей серии, которая имеется и на их конверте.

Рисунки этой II группы могут быть изображены несколько более схематично, нежели в I группе, и размеры их, сохраняя некоторую пропорциональность соответственно натуре, колеблются между 10 сантиметрами—для полушарий—и 3—для разрезов спинного мозга; картонные же карточки для них могут для удобства делаться одинакового размера, примерно 8×12 см.

Пользование этим пособием при изучении физиологической анатомии и центров и путей должно сводиться, во-первых, к изучению месторасположения анатомических аппаратов специального назначения на отдельных рисунках; во-вторых — к подысканию карточек с продольным или поперечным изображением определенного аппарата или его отрезков и к расположению серий в должном порядке, для воспроизведения его в правильной целости.

В целях проверки знаний в этой области должно: 1) опрашивать испытуемого относительно функционального назначения закрашенной территории на отдельных карточках; 2) заставлять собирать в одно целое и располагать в надлежащей последовательности все карточки, относящиеся к той или другой системе центров и путей, и 3) предлагать проделать то же, но из смешанной массы карточек, составленных не

только из относящихся к определенным компонентам одного аппарата, но и из не относящихся сюда других.

К этим простым процедурам и сводится оперирование элементами, составляющими сложное целое, для двух дидактических целей и при помощи двух родов пособий. Овладеть техникой нетрудно и учащимся и экзаминаторам, и думаем, что нет нужды в более подробных пояснениях.

Применение метода в клинике.

Принцип, положенный в основу предлагаемой нами дидактической методики в деле обучения и проверки знаний, основанный на использовании некоторых психических процессов у учащегося, может быть приложен, конечно, не только к дисциплине, материалом которой являются органы и их составные части. Поскольку в приложении этой методики речь идет об анализе и синтезе в области сложных явлений природы, постольку она в полной мере может быть приложена и к прохождению любой другой из естественно исторических дисциплин, в том числе и клинических.

Поэтому мы предлагаем обратиться к использованию экспериментально-психологического метода с дидактической целью по отношению к прохождению близкой нам частной патологии нервных болезней, и именно в следующей форме.

Мы предлагаем колоду карточек, размером в игральные, на которых крупным шрифтом записаны по возможности все элементы отдельных форм болезней нервной системы, как-то:

I. Локализация (*красный цвет*). Лобная доля. Теменная доля. Затылочная доля. Височная доля. Основание мозга. Мозжечок. Мозжечково-мостовой угол. Варолиев мост. Внутренняя капсула. Полосатое тело. Паллидум. Зрительный бугор. Подталамическая область. Ножки мозга. Красное ядро. Земмерингова субстанция. Продолговатый мозг. Шейный отдел спинного мозга. Грудной отдел спинного мозга. Поясничной отдел спинного мозга. Спинномозговой конус. Задние столбы. Пучок Гауэрса. Мозжечковая система. Центральное вещество спинного мозга. Оболочки. Головные нервы. Шейное сплетение. Плечевое сплетение. Поясничное сплетение. Крестцовое сплетение. Мышцы.—Правая сторона. Левая сторона.

II. Патологическая анатомия (*синий цвет*). Кровоизлияние. Тромбоз. Эмболия. Киста. Воспаление. Абсцесс. Склероз. Глиоз. Новообразования. Атрофия. Недоразвитие и пр.

III. Этиология (*зеленый цвет*). Сифилис. Туберкулез. Алкоголь. Микробы. Истощения. Токсемии. Расстройство внутренней секреции. Заболевания внутренних органов. Травмы физические. Травмы психические. Психогении. Патология. Конституции. Возрастные кризисы. Профессии.

IV. Течение болезни (*коричневый цвет*). Острое начало. Острое течение. Постепенное начало. Хроническое течение. Ремиссии. Периодическое течение. Приступы.

V. Двигательные расстройства (*черный цвет*). Тонус пониженный. Тонус повышенный. Паралич мягкий. Паралич атрофический. Паралич с напряжением. Атаксия. Трясение. Синкинезии. Судороги клонические. Судороги тонические. Судороги местные. Судороги общие. Судорожные припадки. Паралич лица. Паралич языка. Расстройство речи. Глазодвигательные расстройства. Моноплегия верхняя. Моноплегия нижняя. Параплегия. Гемиплегия.—Правая сторона. Левая сторона.

VI. Расстройства рефлексов (*черное с розовым вперемежку*). Рефлексы пониженные. Рефлексы повышенные. Понижение и отсутствие кожных рефлексов. Рефлекс Россолимо. Рефлекс Бабинского. Рефлекс Оппенгейма. Рефлексы Мендель-Бехтерева. Симптом Вестфала. Миоз. Мидриаз. Анизокория. Рефлексы Аржиль-Робертсона. Расстройство тазовых рефлексов.—Правая сторона. Левая сторона.

VII. Расстройство чувствительности (*розовый цвет*). Гип- и анестезии. Гиперэстезии. Диссоциация чувствительности. Кожные парестезии. Боли. Головные

боли. Головокружение. Амблиопия. Амавроз. Сужение поля зрения. Гемианопсия. Застойные соски. Атрофия зрительных нервов. Понижение слуха. Шум в ушах.—Правая сторона. Левая сторона.

VIII. РАССТРОЙСТВО ВЕГЕТАТИВНОЙ СИСТЕМЫ (*серый цвет*). Вазомоторные расстройства. Секреторные расстройства. Трофоневрозы кожные. Трофоневрозы глубокие.

IX. РАССТРОЙСТВА ПСИХИКИ (*лиловый цвет*). Расстройства сознания. Расстройство эмоциональной сферы. Психическая гипотония. Слабость памяти. Галлюцинации. Психозы. Психопат. характеры. Слабоумие.

На каждой группе карточек одного значения текст пишется другой краской; можно и наоборот: печатать текст черной краской на карточках различного цвета.

Каждая коллекция хранится в отдельном конверте; но для удобства пользования при преподавании их лучше вешать, по порядку групп, на большой стенной доске, на отдельных гвоздиках, расположенных горизонтальными рядами, для чего карточки в середине своей верхней короткой стороны имеют круглое отверстие.

1. При изучении частной патологии нервных болезней с целью повторения пройденного по учебникам или для лучшего усвоения материала, собранного во время курирования больного, студент заставляет себя выбирать из каждой группы карточек все те, которые относятся к интересующей его в данном случае болезни. Подобное занятие может служить упражнением 1) в анализе патологических единиц путем выделения их составных частей и 2) в комбинировании последних в гармоническое целое.

2. Экзаменатор же может использовать метод в различных направлениях, то заставляя испытуемого воспроизводить, путем подбора карточек, ту форму болезни, которая предложена в виде материала для ответа; то предлагая узнать, к чему относится данная, правильно подобранная по структуре болезни, группировка карточек; то, наоборот, выполнить то же по отношению к умышленно несообразно скомбинированным картам; наконец, для проведения группового испытания путем подражания игре в карты с несколькими (3—6) участниками, которым розданы поровну хорошо перетасованные карточки общей большой колоды. Когда карточки розданы и осмотрены хорошо каждым из партнеров, кто-нибудь из них делает первый ход по своему желанию, бросая карту из любой группы; тогда сосед поочередно прикладывает свою карту, имея в виду план, намеченный содержанием карты первого хода начавшего игру, с целью подвинуть дело к выполнению намечающейся картины болезни; затем очередь за третьим участником игры и т. д., пока ходом одного из очередных партнеров не будет завершено осуществление полной законченной картины болезни. Заклучивший этот круг работы берет себе взятку. Затем следующий игрок выступает со своим ходом по выбору и т. д., пока не выйдут все карты в тираж. При этом экзаменуемый следит за игрой каждого из партнеров и делает относительно каждого свое заключение.

Общепринятая форма проверки знаний, так называемые экзамены, как известно, могут достигать целей двоякого рода: вместе с проверкой знаний в тесном смысле слова при ней дана возможность производить наблюдение над обнаруживающимся способом усвоения, мышления, изложения и пр.

Но метод экспериментально-дидактический, представляя те же положительные стороны, благодаря возможности оценивать приобретенные знания при одновременном проведении наблюдений во время процесса их изложения, имеет однако и все преимущества приложения экспериментального подхода с более гарантированной им степенью объективности и более дифференцированным способом анализа.

Эти особенности намечаемого нами экспериментально-дидактического метода приобретения и проверки знаний в одной из областей врачебной специальности и побуждают нас предложить его вниманию преподавателей медицинских школ как дополнение к другим, общепринятым методам.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

A

- Abbau-product—19.
Абиотрофия—676.
Абсцессы мозжечка—457.
— спинного мозга—446.
Abscessus frigidus—400.
Автономная нервн. система—анатомия—384.
Агенезия при диплегиях cerebr.—665.
Агитационные мероприятия—718.
Агнозия—175.
— идеаторная—175.
— идео-сенсорная—175.
— сенсорная—175.
Аграфия—169, 216.
Аддисонова болезнь—611, 637.
— — — — — диагноз—638.
— — — — — кровь—637.
— — — — — надпочечные железы—611, 637, 638.
— — — — — патогенез—638.
— — — — — пигментация—638.
— — — — — психика—637.
— — — — — симптоматология—637.
— — — — — сосудистые явления—637.
— — — — — терапия—639.
— — — — — течение—638.
— — — — — thymus—637.
— — — — — туберкулез—639.
Adiadochokinesis—151, 455.
Адреналин проба—288.
Азотистые яды—710.
Aquaeductus Sylvii—51, 79, 86, 87, 88, 89, 120.
Акинезия при бол. Вильсона—680.
Аккомодация—184.
Акролеин—713.
Акромегалия—611, 630.
— — — — — волосы—631.
— — — — — диагноз—632.
— — — — — кожа—631.
— — — — — кости—630, 631.
— — — — — osteitis hypertrophica—632, 633.
— — — — — osteitis deformans—632.
— — — — — патогенез—633.
— — — — — патологическая анатомия—633.
— — — — — потливость—631.
— — — — — психика—632.
— — — — — симптоматология—630.
— — — — — терапия—633.
— — — — — течение—632.
— — — — — этиология—633.
Акропарестезия—387.
Аксон—17.
Аккумулятор—265.
Alveus—118.
Алкогольные заболевания—717.
Алломорфизм—676.
Альгезиметр—245.
Альтернативы Вольты—226.
Амавроз—261, 352.
Амавротическая семейная идиотия—677.
— — — — — пат. анатомия—678.
Амблиопия—261, 352.
Amygdala s. tonsilla—39.
Амидобензол—713.
Амимия—217.
Амиостатический симптомокомплекс—504.
Амиотрофия Дюшен-Арана—531.
Аммоний—710.
Амнезия при забол. от электр. энергии—709.
Амузия—216.
Анартрия—165.
Ан-, дизартрия—214, 219.
Анатомия патолог. при гидроцефалии—684.
— — — — — при хорее—673.
— — — — — при cerebr. диплегии—665.
Анатомо-патолог. измен. при экстрапирамид. забол.—670.
Анатомо-патолог. данные при эндогении. забол. нервн. сист.—676.
Анатомо-патолог. изм. при псевдобульб. параличе—669.
Angina vasomotoria Нотнагеля—557.
Ангиомы—437.
— — — — — головного мозга—514.
Ангитрофоневрозы—384.
Аневризмы в головном мозгу—515.
— — — — — милиарные—481, 482.
Анемия мозга, лечение—471.
Ansa Vieussensii—178.
Ansa lenticularis—91, 93, 94.
Ansae cervicales—31.
Anisocoria—281.
Аносмия—260.
— — — — — при заболевании лобной доли—465.
Антимон—710.
Анэлектротон—226.
Анэстезии—253, 420, 465.
Анэстезия корешковая—421.
— — — — — осевой тип—488.
Apex cornu posterioris—59, 63.
Апноэ экспираторное—688.
Апплексия—463.
Аппарат дыхательный—181.

- Аппарат сетчатый Гольджи — 8.
 Апраксия — 174, 217, 466.
 — идеаторная — 174.
 — идео-моторная — 174.
 — моторная — 174.
 Arachnoidea или паутинная оболочка — 13, 52, 53, 101.
 Area acustica — 36, 37.
 — striata — 112, 121, 161.
 Арджиль-Робертсона — симптомы — 281.
 Arteria basilaris — 35, 56, 57.
 — vertebralis — 55, 56, 57.
 — gyr. angularis — 172.
 — ileo-lumbalis —
 — intercostalis — 56.
 — carotis interna — 55, 56, 178.
 — communicans anterior — 56.
 — — posterior — 56, 57.
 — corticalis — 57.
 — lenticulo-optica — 57.
 — lenticulo-striata — 56.
 — lumbalis — 56.
 — mediana — 56.
 — medullaris — 57.
 — occipitalis — 58.
 — parietalis anterior — 57.
 — — media — 57.
 — — posterior — 57.
 — radicularis — 56.
 — sacro-lateralis — 56.
 — spinalis anterior — 56.
 — — posterior — 56.
 — subclavia — 55, 178.
 — temporalis anterior — 58.
 — — posterior — 58, 172.
 — frontalis inferior — 57, 172.
 — — — lateralis — 57.
 — — — medialis — 57.
 — — — tertia — 172.
 — choriodeae — 57.
 — cerebelli inferior — 56, 57.
 — — medio — 57.
 — — superior — 57.
 — cerebri anterior — 56, 57.
 — — media s. fossae Sylvii — 56, 57, 172.
 — — posterior — 56, 57, 58.
 Артропатии — 287, 394.
 Асинергия — 151, 210.
 Астереогнозия — 175.
 Archistriatum — 95.
 Asphyxia localis — 284.
 Атаксия — 151, 440, 488.
 — локомоторная — 420.
 — и статическая — 209.
 — мозжечковая — 420.
 — мозжечков характера при заболеван. лобной доли — 466.
 Атаксия при бол. Литля — 662.
 — при диплегиях cerebr. — 659.
 — при забол. мозжечка — 455.
 — при забол. от электр. энергии — 709.
 — при корковых заболеван. — 465.
 — при Фридрейховой бол. — 459.
 — при cerebr. диплегиях — 662.
 Атетоз — 221.
 Athetose double — 673.
 Атетоз идиопатический — 673.
 Атетозы при диплегиях cerebr. — 659; 660.
 — у детей — 656.
 Атмосферное давление — пат. анатомия — 706.
 Атонически-астатический тип при экстрапиримид. cerebr. забол. — 669.
 Атония мышц — 204.
 — при cerebr. диплегиях — 659.
 Атропин — проба — 290, 530.
 Атрофия зрительного нерва — 264, 352.
 — — — амавротическ. идиотия — 677.
 — — — при бол. Литля — 662.
 — — — при гидроцефалии — 683.
 — — — при cerebr. диплегии — 658, 662.
 Атрофия костная Судека — 394.
 — мышечная неврального типа — 379.
 — — — спинальная прогрессив. семейная — 349.
 Атрофия мышечная типа Duchenne-Aran'a — 436.
 Атрофия мышц — 202, 422.
 — — — при гемиплегии — 478.
 — — — при диплегии cerebr. — 659.
 — — — бездеятельности — 339.
 — — — при отравлениях — 714.
 — — — при поражении суставов — 339.
 — — — прогрессивная мышечная Гоффман-Вердника — 432.
 Атрофия прогрессивн. мышечная невротич. форма — 432.
 Атрофия — сирингомиелия — 524.
 Афазии психика — 169.
 Афазия — 165, 214.
 — бульбарная при забол. от высокой t° — 707.
 Афазия двигательная — 216.
 — — — при заболеван. лобной доли — 465.
 Афазия моторная корковая s. aph. Broca — 166, 169, 172.
 Афазия моторн. при диплегии cerebr. — 658.
 — моторная субкортикальная — 166, 173.
 — моторная или экспрессивная — 165.
 — оптическая — 215.
 — оптическ. чистая или словесная слепота — 168, 173, 466.
 Афазия проводниковая — 169, 173.
 — сенсорная корковая или Wernicke — 167, 172.
 Афазия сенсорная или рецептивная — 165.
 — сенсорная слуховая или словесная глухота — 467.
 Афазия сенсорная субкортикальн. или чистая словесн. глухота — 168, 173.
 Афазия тотальная — 168.
 — транскортикальная моторная — 168, 173.
 — транскортикальная сенсорная — 168, 173.
 Афония — 240.
 Ахондроплазия — 636.
 — интеллект. — 637.
 — кости — 636, 637.
 — хрящи — 637.
 Ацетилен — 711.
 Ашнера симптом — 386.

Б-В

- Базедова болезнь—613, 614, 619.
 — гиперфункция щитовидн. железы—614, 618, 619.
 Базедова болезнь *delirium cordis*—614.
 — дисфункция щитов. железы—614, 618, 619.
 Базедова болезнь дифференциальн. диагностика—614, 618, 619.
 Базедова болезнь кровь—615.
 — обмен веществ—615.
 — патолог. анатомия—618, 619, 620.
 — патогенез—618.
 — потливость—616, 618.
 — прогноз—616.
 — психика—615.
 — симптом *Gräfe*—615.
 — струма—614, 615.
 — тахикардия—614, 618.
 — терапия—620, 621,
 — течение—616.
 — тремор—615.
 — *formes frustes*—616.
 — щитовидн. железа—611, 613.
 — щитовидн. железа; аплазия—613.
 — *exophthalmus*—614, 615, 617.
 — этиология—618.
Balbuties—694.
 Бальнеотерапия—737.
 Барэстезиометр—248.
 Бастиана закон—278, 425.
 Бедро заднее внутренн. капсулы *s. pars lenticulo-optica*—91, 103, 108, 117.
 Бедро заднее внутренн. капсулы заболевания—467.
 Бедро переднее внутренн. капсулы *s. pars lenticulo-striata*—92, 102, 117, 121, 171.
 Бедро переднее внутренн. капсулы заболевания—467.
 Белл'я симптом—358.
 Бенедикта синдром—448.
 Бензин—711.
 Бензол—713.
 Берлинская лазурь—312.
 Бернштейн—метод—315, 316.
 Бессонница—727.
 — при забол. от высокой t^0 —707.
 Бешенство—554.
 Бинэ-Симона метрич. скала—315, 317.
 Блефароспазм—235.
 — при *prosopalgia*—356.
 Бляшки склеротические—536.
 Боковых столбов перерождение при бол. Фридрейха—461.
 Болезнь Литля—661.
 Боли головные—252, 463.
 — при опухоли головн. мозга—56.
 — при отравлениях—714.
 — при работе с электричеством—709.
 — корешковые—251, 429.
 — центральные—454, 465, 468, 477.
 Борозда Аммонова—48.
 — височная первая—46.
 — головного мозга—27, 42.
 — — — вторичн.—27, 45.
 Борозда спинного мозга—третичн.—27, 45.
 — дугообразная—44.
 — мозжечка—39.
 — продольные—29.
 — Роландова или центральн.—27, 43, 45.
 — Сильвиева—27, 43, 45, 46, 171.
 — спинн. мозга боков. задн.—29,
 — спинн. мозга боков. передн.—29.
 — спинного мозга задняя—29,
 — — — передняя—29.
Botulismus—718.
 Брадилалия при бол. Литля—662.
 — при церебр. диплегиях—662.
Brachia pontis—35.
Brachium conjunctivum—25, 79, 80, 87, 88, 149, 153.
Brachium corp. quadrigem anter—39.
 — *corp. quadrigem. poster.*—39, 86.
 Бред—163.
 — при забол. от электр. энергии—709.
 Бредовая форма при забол. от высоких t^0 —706.
 Бромистый этил—712.
 Бронхи—иннервация—147.
 Бронхотетания—688.
 Броун-Секар—439.
 Броун-Секара синдром—40.
 Вригса симптом—454.
 Бугор зрительный—26, 39, 40, 41, 42, 51, 64, 70, 87, 90, 94, 108, 116, 151, 153, 162, 172.
 Бугор зрительный—физиология—153, 154.
 Бугорок—35.
 Бугорок слуховой—*s. tuberculum acusticum*—74.
 Бугде центр—421.
 Бульбарный паралич астенический—648.
 Бульбарные явления—531.
Bulbus cornu posterioris или луквица заднего рога—51.
Bulbus olfactorius—48, 102, 115.

B-V

- Ваготония—183, 385.
 Вазодилататоры—186, 190.
 Вазоконстрикторы—186, 190.
 Вазомоторн. расстройства при дрожат. параличе—646.
 Вазомоторные расстройства при сирингомиеэлии—525.
 Вакуолы—18, 20.
 Валле болезненные точки—253, 356.
 Вальбаума способ—274.
 Варолиев мост—449.
 Вассермана реакция—310, 313, 314, 427.
 Вебера опыт—266.
 — синдром—447.
Velum medullare anticum или передний мозговой папус—25, 37, 51, 79, 87.
Velum medullare posticum—37, 51.
Venae magnae Galeni—сдавление при гидроцефалии—684.
 Вена полая верхняя—55.
 — яремная внутренняя—55.
Vena septi pellucidi—55.

- Vena terminalis—41, 55.
 — cerebri interna—55.
 — cerebri magna Galena—55.
 Ventriculi laterales—26, 41, 49, 55, 99, 100, 112, 116, 117, 120.
 Ventriculus terminallis Krause—52.
 Вернике-Манна избирательный тип—476.
 Vermis—38, 51.
 — inferior—38, 39.
 — superior—38.
 Вестибулярный аппарат—268.
 — калорическ. возбуждение—270.
 Вестибулярный аппарат механич. раздражение—270.
 Вестибулярный аппарат электрич. раздражения—271.
 Вейганд—315.
 Вещество белое извилин.—98.
 — подкорковое—93.
 — полушарий—98.
 — центр. —98.
 — серое центр. —90, 91.
 Вибрационное чувство—250.
 Виза на материнство—721.
 Вильсона болезнь—680.
 Вискозность—305.
 Витальность недостаточн.—676.
 Виттова пляска, см. хорей.
 Вкус—272.
 — анестезия—273.
 — гиперэстезия—273.
 — у детей—655.
 Влажность воздуха при работе с высок. t^0 707.
 Влажность относительная при работе с высок. t^0 —708.
 Влияние трофическое вегетативн. системы—183.
 Внушаемость у детей—656.
 Внушение—744.
 Водопровод Сильвиев—26, 36, 37, 40, 41, 51, 52, 121.
 Водянка суставов перемежающаяся—390.
 Возбудимость повышенная, анодная—685.
 — катодная—635.
 — механическая при спазмофилии—686.
 Возбудимость нервов и мышц—225.
 — нервов и мышц механическая—224.
 Возбудимость симпатич. нервн. сисг. при заикании—696.
 Возбудимость электрич. у грудн. детей—685.
 — при церебр. диплегиях—659.
 Волокна ассоциационные—467.
 — вазомоторные п. vagi—147.
 — Варолиева моста собственные—75, 80, 105, 119, 121.
 Волокна вегетативн. системы—176.
 — — двигательн.—183.
 Волокна вегетативной системы секреторные—183.
 Волокна вегетативн. системы сосудодвигател. —183.
 Волокна вегетативн. системы чувствую-щие—183.
 Волокна височно-мостовые—105, 151.
 Волокна головного мозга ассоциационные или сочетательные—99.
 — головного мозга ассоциационные длин-ные—98, 99.
 Волокна головного мозга ассоциационные короткие—99.
 Волокна головного мозга комиссуральные или спаечные—100, 102.
 Волокна головного мозга проекционные (проводящие пути)—102, 116.
 Волокна головного мозга центробежные—102, 106.
 Волокна головного мозга центrostреми-тельные—102.
 Волокна дугообразные—6¹, 99.
 — комиссуральные—467.
 — лобно-мостовые—105, 151.
 — мозжечка ассоциационные длинные—83.
 Волокна мозжечка ассоциационные корот-кие—83.
 Волокна мозжечка спаечные или комис-суральные—83.
 Волокна мозжечка проекционные—83.
 — мозжечковые—126.
 — мшистые—82.
 — нейроглии—12, 17.
 — п. vagi двигательные—147.
 — задерживающие—147.
 — регуляторные—147.
 — секреторные—147.
 — чувствительные—147.
 — нервные—5, 8, 12, 17, 18, 20, 21, 58, 67.
 Волокна нервные—возбудимость—10, 11.
 — — миэлиновые (мякотные)—8, 9.
 Волокна нервные периферические—9, 13.
 — — проводимость—10, 11.
 — — разветвления—59.
 — — Ремака (безмякотные)—8, 10, 176.
 Волокна нервные у детей—653.
 — — функция—10.
 — — центробежные или целлюло-фугаль-ные—10.
 Волокна нервные центrostремительные или целлюлопетальные—10.
 Волокна паллидопетальные—95.
 — пирамидные—61, 149.
 — ползучие—82.
 — проводниковые в продолг. мозгу и Ва-ролиевом мосту—149.
 Волокна проекционные—467.
 — радиальные—97.
 — симпатические—63, 178.
 — спинного мозга центробежные—61.
 — — центrostремительные—61.
 — — экзогенные—61.
 — — эндогенные—61.
 — — стронопетальные—95.
 — тангенциальные—171.
 — центrostремит. п. vagi—147.
 — чувствующие—126, 149, 151.
 Вальтаическая реакция—271.
 Восковая гибкость—206.
 Воспаление головн. мозга—497.
 — мозжечка—457.
 Воспоминания моторные—163.
 Восприятие зрительное—162.

Вывих бедра при церебр. диплегиях—663.
 Выпадение волос при забол. от высок. t⁰—707.
 Высок. t⁰, патоло-анатомич. измен.—708.
 — — привычка—707.
 — — самоубийство при работе—708.
 — — терапия—708.

Г-Н

Habenula—40, 42, 121.
 Habitus apoplecticus—471.
 Halisteresis—287.
 Галлюцинации зрительные—466.
 — при хорее—671.
 Ganglia intervertebralia—61.
 Ганглии подкорковые—192.
 — — у детей—653.
 — — при диплег. cerebr.—666.
 Ганглии симпатические второго порядка—177.
 Ганглии симпатические третьего порядка—177.
 Ганглии спинальные у детей—653.
 Ganglion Bidderi—185.
 — Wrisbergi—185.
 — habenulae—114.
 — geniculi nervi facialis—116, 180.
 — coccygeum—178.
 — Ludwig'a—185.
 — mesentericum inferius—178, 188.
 — — superius—187.
 — nodosum—110, 181.
 — oticum—180, 184.
 — pelvicum—181.
 — petrosum—114, 180.
 — Remak'a—185.
 — spirale s. cochleae—113.
 — submaxillare—180, 184.
 — sphenopalatinum—180, 184.
 — coeliacum—178, 187.
 — cervicale inferius s. stellatum—177, 178, 185.
 Ganglion cervicale medium—177, 178, 185.
 — superius—177, 178, 181, 185, 186.
 Ganglion ciliare—180, 184.
 — jugulare—109, 114, 181.
 Gastroxynsis Rossbach—557.
 Haematomyelia—420, 430.
 Гемианопсия—477.
 — двусторонняя или корковая слепота—466.
 Гемианопсия при диплегиях cerebr.—658.
 Hemianopsia homopola—111, 155, 162, 169, 466, 468.
 Гемианестезия—257.
 Hemiatrophia facialis progressiva—390.
 Hemisphera, см. мигрень.
 — vulgaris—592.
 — ophthalmica—592.
 — paralytica—592, 593.
 — spastica—592, 593.
 — facio-plegica—592.
 Гемиплегия, гемипарез—262.
 Гемиплегические, паралигические формы Литля—661.

Гемиплегия—207, 430.
 — альтернирующая нижняя—449.
 Гемиплегия истерическая—481.
 — капсулярная—474, 475.
 — перекрестная при забол. от высокой t⁰—450, 707.
 Гемиплегия спастическая билатеральная—661.
 Hemiplegia spastica infantilis—657.
 Haemisphaerae cerebelli—38.
 Гемитония Бехтерева при диплегиях cerebr.—657.
 Hemichorea—670.
 Геринга симптом—386.
 Herpes zoster—284, 287, 394.
 — — при prosopalgii—356.
 Гейне-Медия—429.
 — — абортивные формы—430.
 Гигантизм—632.
 Гидроцефалия—397.
 — и cerebr. диплегия—665.
 Hydrocephalus—309.
 — externus—682, 412, 414, 416.
 — internus—682.
 — congenitus—682.
 Гимнастика активная при cerebr. диплегиях—666.
 Гимнастика пассивная при cerebr. диплегиях—666.
 Нурасис—267.
 Гиперемия местная кожи—284.
 — мозга лечение—472.
 Геперкератозы—287.
 Гиперкинез—220.
 Гиперосмия—260.
 Гипертония мышц—204.
 — при гемиплегии—475.
 — у детей—654.
 Гипертрихоз при недержании мочи—693.
 Гипертрофия мышц—202.
 — — при cerebr. диплегиях—659.
 Гиперестезия—252, 452, 464.
 Гипноз—573.
 Hypothalamus—40, 41, 49, 51, 90.
 Гипотония при забол. мозжечка—456.
 — при Фридрейховой болезни—459.
 — при хорее—670.
 — при экстропии cerebr. забол.—669.
 Hypophysis—40, 50, 53, 89, 182, 611, 628, 629.
 Гипофиз задняя часть—628, 630, 635, 636.
 — pars intermedia—629, 630, 636.
 — передняя часть—629, 630, 633, 635.
 — tuber cinereum—629.
 — физиология—629.
 Гипофункция щитов. железы—619, 621, 623, 624.
 Гирросампус или нога морского коня—51.
 Гипестезия—252.
 — при cerebr. гемиплегии—477.
 Gyri transversi Heschl'y t. g. temporales—46, 162, 171.
 Gyrus angularis (угловая извилина)—46, 171, 172, 173.
 Gyrus angularis заболевание—466.
 — hippocampi—44, 46, 48, 51, 114, 117, 120, 162.

Gyrus lingualis s. *lingula*—47, 48, 112, 161.
 — *occipitalis*—122.
 — — *inferior* или третья затылочная извилина—46.
Gyrus occipitalis medius или вторая затылочная извилина—46.
Gyrus occipitalis superior или первая затылочная извилина—46.
Gyrus orbitalis—48.
 — *paracentralis*—44, 158.
 — *parietalis inferior* или нижняя теменная борозда—45, 109, 122.
Gyrus parietalis superior или верхняя теменная борозда—44, 121.
Gyrus rectus или прямая извилина—48.
 — *subcallosus*—49.
 — *supramarginalis* или надкраевая извилина—46, 109, 121, 175.
Gyrus supramarginalis заболевание—466.
 — *temporalis inferior* или нижняя височная борозда—45, 47, 116.
Gyrus temporalis medius или средняя височная извилина—46, 117, 122, 171.
Gyrus temporalis superior или верхняя височная извилина—46, 117, 122, 171.
Gyrus uvulae brevis—46.
 — — *longus*—46.
 — *fornicatus* или сводообразная извилина—44, 46, 117, 122.
Gyrus frontalis inferior или нижняя (третья) лобная извилина—45, 122, 158, 171.
Gyrus frontalis medius или средняя (вторая) лобная извилина—45, 122, 158, 173.
Gyrus frontalis superior или верхняя (первая) лобная извилина—45, 47, 117, 122, 158.
Gyrus fusiformis s. *occipito-temporalis*—48, 117, 171.
Gyrus centralis anterior или передняя центральная извилина—45, 97, 109, 116, 122, 158.
Gyrus centralis posterior или задняя центральная извилина—45, 103, 107, 108, 109, 122, 175.
 Гистогенез нервной ткани—15, 16.
 Глазное дно при амавротич. идиотизме—677.
Glandula parotis—180, 184.
 — *pinealis*—39, 40, 41.
 — *submaxillaris*—180, 184.
 Глиоз—436, 437.
 Глиомы—437.
 — головного мозга—513.
 Глия у детей—654.
Globus pallidus—56, 91, 92, 93, 94, 106, 117, 120, 121, 153, 182, 193.
Glomeruli olfactorii—114.
 Glossy skin—287.
 Glossoplegia—240.
 Глотание при бол. Вильсона—630.
 — при миастении—648.
 — при псевдобульбарн. парал.—667.
 — у детей—655.
 Глотка иннервация—147, 178, 181.
 Глухота—268.
 — душевная—162.
 — коковая—466.

Глухота при амавротич. идиотизме—677.
 — словесная—167, 174, 215.
Goldsohl—310, 311, 312, 315.
 Головные боли: синоптическая таблица—297, 298.
 Головокружение—463, 470.
 — при забол. мозжечка—455.
 — при ненорм. атмосфер. давлении—706.
 Головокружение при опухолях головного мозга—506.
 Грануляции Пахионоу у детей—654.
 Грэфоспазм—576.
 Гортань иннервация—147, 178, 181.
 Гуммы—437.
 — головного мозга—514.
 — при диплегиях cerebr.—666.
 Грефе симптом—235.

Д-Д

Двигательные импульсы—65.
 Движения автоматические—156.
 — атетозные при cerebr. диплегиях—662.
 Движения вспомогательные при заикании—696.
 Движения идентичные при диплегиях cerebr.—660.
 Движения насильственные—468.
 — — атетоз—674.
 — — непроизвольные—151, 220, 670.
 Движения непроизвольные при торзионном спазме—679.
 Движения неосознательные—152.
 — расстройства их при поражении периферич. нервов—351.
 Движения содружественные при диплегиях cerebr. 659.
 Движения сознательные—152.
 — сочетанное глаз—162.
 — хватательные у детей—655.
 — хорейч. при диплегиях cerebr.—660, 662, 670.
 Движения хореоформные при Фридрейховой болезни—459.
Deviation conjuguee—417, 473, 498.
 Дегенерация прогрессирующая полосатые тела—680.
Declive—38.
Decussatio lemniscorum—68, 71, 108.
Decussatio pyramidum—68.
Delirium tremens—717.
 Дендриты или протоплазмат. отростки—5, 6, 10, 11, 14, 15, 17, 62.
Démarche à petits pas—491.
 Дермография—283.
 Дети нервные—656.
Detrusor Vesicae—188.
Diabetes insipidus—629, 636.
 Диадохкинез—211.
 Диасхизис—482.
 Диатез спазмофильный—685.
 Диатермия—736.
Diaphragma sellae turcicae—53.
Digitationes hippocampi—51.
 Дизартрия—165.
 — при бол. Литля—662.

- Дизартрия при диплегиях cerebr.—662.
 Дизосмия—260.
 Диметилсульфат—713.
 Динамометр—208.
 Диплегии cerebrальн.—661.
 Диплегическая форма при бол. Литля—661.
Diplococcus pleomorphus Визнера—504.
 Диплопия—237, 354.
 Дисграфия—219.
Dyskinesia intermittens angiosclerotica—377.
 Диспансер—717.
 Диспансер невро-психиатрический—718, 721.
 Dyspное при миастении—648.
 Диссоциирован. расстройство чувствительности—253.
Dystrophia adiposo-genitalis—633, 640.
 ——— *adipositas dolorosa*—633, 636.
Dystrophia adiposo-genit. диагноз—634.
 — *adiposo-genit.* обмен веществ—634.
Dystrophia adiposo-genit. ожирение—f 33, 634.
 ——— окостенение—634.
 ——— патогенез—635.
 ——— половые органы гипоплазия—634, 635, 636.
Dystrophia adiposo-genit. психика 634.
 ——— симптоматология—633.
 ——— терапия—635.
 ——— течение—634.
 ——— эвнухоидизм—640, 643.
 ——— этиология—634.
Dystrophia muscularis progressiva—340.
 Дифференцировка полярная—10, 14.
 Дневники—314.
 Дно глаза воспалительн. явления—463.
 ——— застойн. сосок—463.
 Доли височные заболевания—466.
 ——— затылочн. заболевания—466.
 ——— у детей—654.
 ——— теменные заболевание—466.
 ——— мозга—654.
 Долька парацентральной.—97.
 Доля лобная заболевание—465.
 ——— у детей—654.
 Доля мозга—42.
 ——— височная—44, 46, 49, 51, 92, 94, 99, 100, 114, 163, 172.
 Доля мозга затылочная—45, 46, 47, 49, 53, 56, 92, 99, 100, 102, 112, 163, 172.
 Доля мозга затылочная внутренняя поверхность—161.
 Доля мозга затылочная наружная поверхность 161, 162.
 Доля мозга лобная—45, 49, 92, 94, 97, 99, 100, 106, 172, 173, 175.
 Доля мозга лобная у детей—654.
 ——— теменная 43, 45, 47, 49, 92, 99, 102, 108, 175.
 Доля мозжечка—38.
 Дрожание—223.
 ——— интенционное—223.
 ——— при бол. мозжечка—456.
Drozhaniye paralysis agitans—644.
 ——— при диплегиях cerebr.—660.
 ——— при покое—223.
 ——— статическое—223.
 Дуга рефлекторн.—63, 124, 125, 182, 190.
 Дуральный мешок—302, 303.
Dura mater или твердая мозговая оболочка—52, 53, 54.
 Дыхание при заболевании головного мозга—463.
 Дыхание расстройство при опухолях головного мозга—507.
 Дыхание стерторозное—240.
 ——— типа Чейн-Стокса—463.
 Дыхательные мышцы при псевдобульб. параличе—668.
Duchenne-Erb'a паралич плеча—364.

Ж

- Жаргон парафазия—167.
 Жевание при бол. Вильсона—680.
 ——— при псевдобульб. парал.—667.
 ——— при миастении—648.
 Железы брюшной полости вегетативная нервн. система—187.
 Железы внутренней секреции вегетативная нервн. система—189.
 Железы околотитовидные и спазмофилия—691.
 Железы потовые—178, 181, 189.
 ——— слюнные—178, 189.
 ——— слезные—178, 180.
 ——— слюнные—178, 180.
 ——— щитовидные вегетативн. нервная система—178, 189.
 Железы эндокринные вегетативн. нервн. система—612, 613, 614, 618, 620.
 Железы эндокринные взаимодействие патологич.—612.
 Железы эндокринные взаимодействие физиологическое—612.
 Железы эндокрин. дисфункция—612.
 ——— нервная система—612, 614.
 Железы эндокрин. психика—612, 614.
 ——— эпителиодные при тетании—625, 626, 627.
 Желобок нервный—16.
 Желудок иннервация—147.
 Желудочек III—26, 40, 42, 43, 49, 51, 54, 86, 89, 90, 91, 100, 117, 120, 121, 181, 192.
 Желудочек IV—26, 33, 40, 51, 52, 54, 70, 79, 85, 86, 110, 113, 114, 180, 185.
 Желудочек IV дно—35, 36, 37, 57, 73, 74, 77.
 Желудочек V—49.
 Желудочки боковые или *ventriculi laterales*—26, 41, 49, 55, 99, 100, 101, 112, 116, 117, 120.
 Жидкость спинномозговая при гидроцеф.—683.
 Жидкость спинномозговая циркуляция—301.
 ——— цереброспинальная—51, 53, 54. Жилище—значение—728.

З-З

- Задержка мочеиспускания и испражнений—282.
 Заикание—694.
 ——— при диплегиях cerebr.—658.
 Запаятая *Schultze*—63.

Заражение психическое при заикании—696.
 Застойный сосок—264, 352.
 — при гидроцефалии—683.
 — при опухолях головного мозга—507.
 „Звук треснувшего горшка“ при опухолях
 головн. мозга—508.
 Зона Брока—171, 172.
 — Вернике—171, 172.
 — Дежерина—171.
 — корешковая—107.
 — психо-моторная—175.
 — речевая—170.
 Zona incerta—120.
 — Lissauer—63, 107.
 — reticularis thalami optici—118, 121.
 Зрачок—вегетативн. нервн. система—184.
 — прыгающий—281.
 — реакция—277.
 — реакция на жмурение—277.
 Зрение острота—260.
 — поле—261.
 — у детей—655.
 — центральное—162.

И-И.

Идиотизм при церебр. параплегиях—660.
 Иендрассика способ—274.
 Извилина височная первая—103, 114, 162.
 — затылочная—46.
 — лобная верхняя или первая—103.
 — вторая или средняя—103.
 — мозга—27, 43, 45.
 — мозжечка—38.
 — теменная—160.
 — верхняя заболевание—466.
 Извилина централн.—45, 92.
 — задняя или gyrus centralis posterior—
 45, 103, 107, 108, 109, 160, 161.
 Извилина централн. заболевание—464.
 — передняя или gyrus centralis anterior—
 45, 97, 109, 117, 160, 161.
 Изменения вторичные нервной клетки—20.
 — дегенеративные—23, 24.
 — регенеративные—23.
 Измерение давления liquor'a—301.
 Изосафол и нервн. система—714.
 Impotentia coeundi—282.
 Induseum griseum corporis callosi—48, 49, 101.
 Инкубационный период при эпидемическом
 энцефалите—505.
 Иннервация двигательная—421.
 — чувствительности—421.
 — экстрапирамидальная и заикание—695.
 Insula Reili—27, 46, 95, 97, 117, 122, 171,
 173.
 Инсульт—473, 482.
 Интеллект при атетозе—675.
 — при спаст. детск. спинальн. параличе—
 669.
 Интеллект развитие его при церебр. дипле-
 гиях—662.
 Интенционное дрожание при церебр. ди-
 плегиях—639.
 Intumescentia cervicalis—29, 419.
 — lumbalis—29.

Инфантилизм—636, 639, 640.
 — диагноз—640.
 — психика—639.
 — скелет—639.
 — этиология—640.
 Инфантильные запоздалые формы семейн.
 амаврот. идиотизма—678.
 Инфекционные болезни—326.
 — заболевания и хорея—672.
 Infundibulum или воронка—40, 51, 89, 111.
 Incisura cerebelli anterior s. incisura semi-
 lunalis—38.
 Incisura cerebelli posterior s. incisura marsu-
 pialis—38.
 Ионизация—735.
 Иррадиация симпатич. нервн. сист. при
 заикании—696.
 Irritatio spinalis—557.
 Истерия—562.
 Isthmus cerebri—79.
 Истощаемость мышц при дрожат. пара-
 лице—645.
 Истошающие заболевания при заикании—
 696.
 Истощение тепловое—708.
 — этиолог. значение—324.
 Ихнограмма—213.
 Ischias—719.

К-С.

Cavum septi pellucidi s. ventriculi V—49,
 120.
 Calamus scriptorius—36.
 Calcar avis или птичья шпора—51.
 Канал центральный у детей—654.
 — спинномозговой—27, 28, 36, 37.
 — пищеварительный иннервация—147.
 — позвоночный—24, 54, 55.
 — центральный s. canalis centralis—51, 57, 69.
 Каналы полукруговые—147, 152.
 Канальцы Гольмгрена—8.
 Канатик зрительный—92.
 Cancer vertebrae—403.
 Capsula interna—26, 41, 94, 98, 102, 108,
 118, 119, 120.
 Capsula interna genu, колено—101, 102, 120.
 — externa—94, 95, 100, 117, 118, 120, 121,
 171, 173.
 Capsula extrema—117, 120, 171, 173.
 Капсула нервной клетки—63.
 Caput cornu posterioris—59.
 — natiforme—544.
 — nucl. caudati—50, 93, 117.
 Carrefour sensitif—92.
 Cauda nucl. caudati—51, 93, 118.
 Caput obstipum при поражении n. trochlearis—354.
 Карпальные спазмы—687.
 Карциномы—437.
 Катэлектротон—226.
 Cauda equina—303, 29.
 Каузальгия—391.
 Квекенштедта способ—447, 304.
 Quinke болезнь—389.
 Кернига симптом—205, 410, 411, 412, 414,
 423, 433, 498.

- Керосин—711.
 Кисты люка—515.
 — мозжечка—457.
 — образование—23, 24.
 — при церебр. диплегиях—665.
 Кифоз при диплегиях cerebr.—662.
 Кифосколиоз при Фридрейховой бол.—459.
 Кишечник иннервация—147.
 Кишка прямая вегетативн. система—181, 188.
 Clava—35.
 Claudicatio intermittens—377.
 Claustrum—93, 94, 95, 100, 117, 118, 120.
 Клетки Беда или гигантские—97, 103, 158.
 — биполярные сетчатки—111.
 — блуждающие—22, 24.
 — вегетативн. системы—176, 181.
 — ганглиозные у детей—653.
 — Гортера—13.
 — Клэрка—59, 63.
 — корзинчатые—82.
 — межпозвоночных узлов—61, 62, 63.
 — митральные bulbi olfactorii—116.
 — нервные—5, 12, 14, 17, 24, 58, 59.
 — — биполярные—6, 61.
 — — Гольджи—6, 82.
 — — Deiters'a—6.
 — — мультиполярные—6, 60.
 — — Пуркинье—6, 81, 82.
 — — с длинным аксоном—98.
 — — с коротким аксоном—98.
 — — униполярные—6, 61.
 — — функция—11, 12.
 — — Штиллинга—60.
 Клетки нейроглии—12, 19, 23, 24.
 Клетки пигментные—178, 189.
 — плазматические—307.
 — пирамидные у детей—653.
 — с восходящим аксоном (Martinotti)—98.
 Клетки симпатических ганглий—176.
 Клетки спинного мозга (заднего рога)—60.
 — — комиссуральные (спаечные)—59, 61, 64, 108.
 Клетки спинного мозга корешковые s. radiculares—60.
 Клетки спинного мозга передних рогов—65, 66, 123, 124, 127.
 Клетки спинного мозга передн. рога наружная группа—59.
 Клетки спинного мозга передн. рога внутренняя группа—60.
 Клетки спинного мозга с коротким осевым цилиндром s. axiramificatae—60.
 Клетки спинного мозга столбовые s. funiculares—60, 61, 64.
 Клетки узловые внутренних органов—147.
 — центральных извилин—65.
 — Шванновской оболочки—17, 21.
 Климатотерапия—737.
 Клиноцефалия—398.
 Клод Бернар—Горнер симптомокомплекс—392.
 Клонус коленной чашки—279.
 Клонус стопы—279, 420.
 — — при диплегиях cerebr.—658.
 Клонус чашек при диплегиях cerebr.—658.
 Klumpke паралич—365.
 Кожа—123.
 — вегетативная система—178, 189, 190.
 Сосcygodynia—368.
 Колбочки сетчатки—111.
 Колено внутренней капсулы—заболевание—467.
 Колики при отравлен.—714.
 Кома—463.
 Коматозная форма забол. от высокой t°—706.
 Commissura alba anterior—48, 51, 58, 65, 100, 101, 106, 109, 115, 117, 118, 163, 171.
 Commissura alba posterior—51, 589, 590, 121.
 Commissura grisea medullae spinalis—58.
 — — s. massa intermedia—42, 49, 51.
 Commissura habenulae—42, 51.
 — hippocampi corpor. quadrigemm. poster.—86.
 Commotio cerebri—596.
 Конституции—329.
 — навязчивых состояний при заикании—696.
 Контрактура активная—204.
 — при бол. Вильсона—680.
 — при диплегиях cerebr.—657.
 Conus medullaris s. terminalis—27, 51, 423.
 — — у новорожденного—652.
 Confluens sinuum—55.
 Координация движений—208.
 — при экстра-пирамид. cerebr. забол.—669.
 Кора головного мозга—61, 93, 94, 102, 109, 150, 182.
 Кора головного мозга влияние на глазную мускулатуру—160.
 Кора головного мозга строение—100.
 — — физиология—157.
 Кора fissura calcarina строение—112.
 — при хорее хронич.—651.
 Корешки грудные—421.
 — крестцовые—421.
 — n. trigemini—78.
 — поясничные—421.
 — шейные—421.
 — черепных нервов—56.
 — спинного мозга—29, 30, 122.
 — — задние—28, 54, 59, 60, 61, 107, 109, 123, 124, 177, 181.
 Корешки спинного мозга передние—28, 54, 59, 61, 62, 123, 124, 127, 177, 181.
 Корешки шейные—421.
 Корешок n. trigemini двигательный—148.
 — — — нисходящий—68, 70, 77.
 — — — спинного мозга—110.
 — — — чувствующ.—109, 149.
 — — trochlearis—79.
 — первый шейный—68.
 Cornu Ammoni s. pes, hippocampi majore или Аммониев рог—43.
 Cornu anterior или передний рог бокового желудочка—49, 50, 55, 93, 116, 121.
 Cornu anterius или передний рог спинного мозга—59, 60.
 Cornu inferius или нижний рог бокового желудочка—44, 48, 49, 51, 55, 93, 121.

- Cornu laterale или боковой рог спинного мозга—59, 60.
 Cornu posterius или задний рог бокового желудочка—49, 50, 51, 118, 121.
 Cornu posterius или задний рог спинного мозга—59, 60, 61.
 Corona radiata—92, 103, 117, 119, 173.
 — у детей—654.
 Corpora quadrigemina—25, 39.
 — mamillaria s. candicantia—41, 48, 49, 51, 90, 92, 115, 154, 182.
 Corpora restiformia—35, 36, 70, 74, 75, 83.
 Corpus geniculatum externum s. laterale—39, 41, 103, 111, 121.
 Corpus geniculatum internum mediale—39, 42, 103, 114, 121, 153, 154.
 Corpus geniculatum laterale заболевание—468.
 Corpus geniculatum laterale физиология—155, 158.
 Corpus geniculatum mediale физиология—154.
 Corpus callosum—41, 48, 49, 98, 100, 116, 117, 119, 121, 122.
 Corpus callosum genu (колени)—45, 48, 99, 120.
 Corpus callosum rostrum (клюв)—46, 100.
 — splenium—46, 47, 48, 49, 54, 100, 101, 120, 121.
 Corpus callosum truncus—46, 100, 101, 116.
 — quadrigeminum anterius s. superius—39, 87, 89, 90, 93, 111, 114.
 Corpus quadrigeminum posterius s. inferius—39, 86, 113.
 Corpus Luysi s. subthalamicum—90, 94, 103, 118, 182, 184, 193.
 Corpus striatum—26, 27, 92, 94, 95, 152, 171, 182.
 Corpus striatum при атетозе—675.
 — при псевдобульб. параличе—659.
 — при хронич. хорее—651.
 — trapezoides—75, 77, 79, 113, 114.
 Корсаковский психоз—371.
 Косоглазие—236.
 — при дилегиях cerebr.—658.
 — при бол. Литля—662.
 Коховские палочки—412.
 Кости вегетативная система—178.
 Кость височная каменная часть—53, 55.
 Craniosclerosis rachitica—398.
 Крапивница—284.
 Край мозга верхний—43.
 — — — нижне-внутренний—43.
 — — — нижне-наружный—43.
 Кресты Ранвье—9.
 Кризисы возрастные—329.
 Кризы внутренних органов—252.
 — табетические—547.
 Crista galli—53.
 Кровоизлияние в мозг—472.
 — диагноз—483.
 — лечение—485.
 — мозга у детей—653.
 — мозжечка—457.
 — этиология—478.
 Ксантохромия—305, Culmen—38.
 Синеус или клин—46, 112, 122, 162, 163, 172.
 Купание при эпилепсии—588.
- Л.-Л.**
- Lagophthalmus—358.
 Lamina affixa—50.
 — quadrigemina—86.
 — cribrosa решетчатой кости—48, 115.
 — medullaris—100.
 — — externa n. lenticularis—91, 94, 117, 118.
 Lamina medullaris externa thalami optici—118, 121.
 Lamina medullaris interna n. lenticularis—91, 94, 118.
 Lamina medullaris interna thalami optici—118, 121.
 Lamina terminalis—40, 49, 51.
 — choriodea epithelialis—55.
 — — ventriculi III—55.
 Ларингоспазм—685, 688, 240.
 — смерть—688.
 Laryngospasmus тетания—626, 627.
 Ласера симптом—253, 362.
 Латентная спазмофилия—686, 689.
 Lateropulsio—646.
 Lathyrus sativus—718.
 Lemniscus lateralis—75, 77, 79, 80, 87, 89, 113, 114.
 Leptomenigitis acuta purulenta—412.
 — serosa acuta—415.
 Leptomeninx—52.
 Leriche—операция—392.
 Летальные факторы—676.
 Ligamentum denticulatum—53.
 Liquor cerebrospinalis—304, 306, 308, 312, 313.
 Liquor cerebrospinalis физико-химические особенности—305.
 Лимфа субарахноидальная—54.
 Лимфоцитоз—306, 307, 427.
 Лимфоциты мезодермальные—19, 20, 21.
 Lingula—38.
 Lineae transversae occipitalis et parietalis—52, 54.
 Липиодол—443.
 Липоиды—300.
 Липомы головного мозга—514.
 Лицевой нерв при псевдобульбарном параличе—667.
 Лицевой угол—198.
 Lobi haemisphaer. cerebelli inferiores—39.
 — — — superiores—38.
 Lobus biventer s. cuneiformis—39.
 — gracilis—39.
 — insulae anterior—46.
 — — posterior—46.
 Lobus quadrangularis—38, 39.
 — lunatus anterior—38.
 — — posterior—38.
 Lobus paracentralis—47, 119, 158.
 — semilunaris inferior—39.
 — — superior—38, 39,

Lobus centralis—38, 39.
 Локализация функций в стрио-паллидальн. системе—157.
Locus coeruleus—19, 37, 79, 80, 82, 110.
 — у детей—653.
 Лордоз при торзионн. спазме—679.
Lues hereditaria tarda—544.
 — *medullae spinalis*—531.
 — *spinalis*—427.
 — *cerebrospinalis*—540, 537.
 Лумбальная пункция—299, 305, 312.
Luminal—587.

М

Магнуса рефлекс при семейн. амаврот. идиотизме—677.
Macula lutea при семейн. амавротич. идиотизме—677.
Maladie des tics—576.
Malum perforans pedis—393, 548.
 Мандрен—302.
 Марганец—710.
 Мари атаксия—460.
 — болезнь—423.
 — изменения в мозжечке—461.
 Масковидное лицо при cerebr. диплегии—662.
 Маскообразность при *Paralysis agitans*—644.
 — при псевдобульбарн. параличе—668.
Massa intermedia s. commissura grisea—41.
 Масличная суспензия—310.
 — реакция—312.
 Мёбиуса симптом—235, 615.
Medulla oblongata—25, 26, 27, 33, 34, 35, 37, 42, 51, 54, 56, 67, 74, 102, 105, 107, 108, 109, 110, 113, 116, 147, 150.
 Межпозвоночные отверстия—56.
Mesencephalon—179.
 Мезодерма средний зародышный листок—17.
Mesothalamus—40.
 Менингизм—303.
 Менингит гнойный—309.
 — при гидроцефалии—684.
 — спинно-мозговой—433.
 — туберкулезный—300, 307, 310, 409, 411.
 — эпидемическ. цереброспинальный—406.
Meningitis basilaris cerebri—538.
 — *convexitatis cerebri*—538.
 — *spinalis syph.*—539.
 — *cerebrospinalis epidemica siderans*—407.
 Меньерова болезнь—359.
Meralgia paraesthetica—381.
 Место Nageotte'a—552.
 Метилловый алкоголь—713.
Metathalamus—89.
 Метод ван-Гизона—57.
 — клинико-анатомический для изучения функций мозга—157.
 Метод условных рефлексов для изучения функций мозга—157.
 Метод эксперимент. для изучения функций мозга—158.
 Метод электрическ. исследования мозга—158.
 — для изучения функций мозга—157.

Методы окраски волокон—58.
 — глии—58.
 — клеток—58.
 Механотерапия—738.
 Мешочки волосные—178, 189.
 Миалгия—252.
 Миастеническая реакция—231.
 Миастения—647.
Myatonia congenita Oppenheim'a—347.
 Мигрень (см. *hemicrania*).
 — аутоинтоксикационная—594.
 — афазия—593.
 — менингиты—594.
 — менструация—592.
 — механическ. теория—594.
 — наследственность—594.
 — невралгия—594.
 — новообразование—592, 594.
 — переутомление—594.
 — психические явления—593.
 — рвота—592.
 — ревматическ. теория—594.
 — рефлекторн. теория—594.
 — симптоматология—592.
 — терапия—594.
 — течение—593.
 — тошнота—592.
 — этиология—594.
Mydrasis—281.
Myelitis syphilitica—539.
 Микседема—611, 621.
 — вегетативн. нервн. система—622.
 — диагноз—619, 623, 625.
 — интеллект—622, 624.
 — кости—624.
 — кретинизм—624.
 — кровь—622, 624.
 — обмен веществ—622.
 — патогенез—623, 624.
 — патологическ. анатомия—624.
 — прогноз—623.
 — психика—622.
 — симптоматология—621, 622, 624.
 — терапия—624, 625.
 — течение—623, 625.
 — этиология—623, 624.
 Микроцефалия—397.
 Миллар-Гюблера синдром—449.
 Мимика—166.
Miosis—281.
 Миоклонич. подергив. при забол. от высокой t°—707.
 Миоклония—220.
 — при диплегиях cerebr.—660.
Myoclonus epilepsia—591.
 Миостатика—156.
Myotonia congenita Томсена—345.
 Миотоническая реакция—231, 345.
 Миэлин—16, 21, 63.
 Миэлинов. оболочки у детей—653.
 Миэлиты—423.
 — и профессия—703.
 — фуникулярные—425.
 Миэлодисплазия—693.
 Миэлоэнцефалит—432.
Mogigraphia—576.

- Мозга анемия—470.
 — вес—652.
 — гиперемия—471.
 Мозг головной—24, 25, 55, 152.
 — его влияние на вегетативную систему—183.
 Мозг головной у детей—653.
 — задний metencephalon—25.
 — (rhombencephalon)—25.
 — конечный (telencephalon)—25.
 — передний (prosencephalon)—25.
 — продолговатый (myelencephalon)—25, 26, 27, 33, 35, 37, 42, 51, 56, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 102, 105, 107, 108, 109, 110, 113, 116, 181, 449.
 Мозг продолговатый—физиология—146, 149.
 — промежуточный (diencephalon)—25, 26, 39, 40, 54, 57, 90, 182, 192.
 Мозг спинной—23, 24, 25, 27, 28, 53, 54, 56, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 106, 107, 109, 110, 152, 176, 177, 192.
 Мозг спинной—белое вещество—58, 61, 67.
 — его перерезка—127.
 — сегмент—122.
 — серое вещество—58, 59, 61, 67.
 — у детей—653.
 — физиология—123, 146.
 — функция проводниковая—126.
 — функция рефлекторная—124.
 — средний (mesencephalon)—25, 26, 39, 42, 86, 90.
 Мозгового ствола заболевания—447.
 Мозговой топограф—198.
 Мозжечок—26, 37, 42, 51, 53, 56, 66, 75, 77, 81, 82, 83, 84, 85, 106, 127, 147, 149, 150, 152.
 Мозжечок у детей—653.
 — физиология—150, 151.
 — функция рефлекторная—150.
 Монголизм—640.
 — гибкость суставов—641.
 — диагноз—641.
 — дифференц. диагностика—641.
 — задержка в эмбрион. развитии—642.
 — lingua scrotalis—641.
 — нарушение внутрени. секреции—642.
 — невропатическая наследственность—642.
 — недостаточность зародышевой плазмы—642.
 Монголизм прогноз—641.
 — психика—641.
 — речь—641.
 — симптоматология—641.
 — epicanthus—641.
 — этиология—641.
 Моноплегия—207, 430.
 — при диплегиях cerebr.—657.
 Monticulus—38.
 Мост Варолиев—26, 33, 35, 37, 39, 52, 56, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 85, 102, 105, 108, 110, 113, 116, 119, 146, 149.
 Моча при бол. головн. мозга—463.
 Musculus digastricus—148.
 — dilatator pupillae—184.
 — cucullaris—147.
 — levator palpebrae—152.
 Musculus myoideus—148.
 — obliquus inferior—152.
 — superior—152.
 — platysma—148.
 — rectus externus—148.
 — rectus inferior—152.
 — internus—152.
 — superior—152.
 — sternocleidomastoideus—31, 147.
 — stylohyoideus—148.
 — styloglossus—147.
 — sphincter pupillae—110, 180, 184.
 — ciliares—180, 184.
 Мутизм—567.
 Мышечный валик—224.
 — тонус—204.
 Мышца—123, 124, 127, 178.
 Мышцы глазные—183, 189.
 — гладкие мышонки—189.
 — — полового члена—189.
 — сосков—189.
 — сосудов—189.
 Мышцы лица мимические иннервация—147.
 — Müller'a—184.
 — поперечнополосатые и вегетативная система—190.
 Мышцы стременные—148.
 — ушной раковины—147.
 Мышьяк—710.
 Мышьяковист. водород—712.
 Мюллера-Иоганна закон—258.

H-N

- Наблюдение в психологии—313, 314.
 Навязчивое состояния—574.
 Надпочечники вегетативная система—187, 189.
 Наркомания—717.
 Наркотики—717.
 Насечки Лангермановск.—8.
 Наследственность—328, 716.
 — гомологичная—676.
 — гомотринная—676.
 — и профессия—699.
 Наследственно-дегенеративные заболеваний нервн. системы—675.
 Наследственные заболевания—716.
 Небо мягкое иннервация—147.
 Невралгия—251.
 Неврастенич. сост. и профессия—700.
 Неврастения—555.
 — при работе с электр. энергией—709.
 Неврилема—9.
 Неврит гипертрофич. интерстициальный форма Дежерина—378.
 Неврит гипертрофич. интерстициальный форма Россолимо—379.
 Неврит зрительного нерва—264.
 — при забол. от высок. t⁰—707.
 — или осевой цилиндр—5, 6, 8, 10, 11, 14, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 23, 24.
 Neuritis optica—352, 498.
 — при башнеобразном черепе—352.
 — optica simplex—416.
 Невробласты—17.

- Невроглия—5, 8, 9, 12, 17, 18, 20, 23, 24, 25, 82.
 Невроглия функция—12.
 Неврозы профессиональные—701.
 Невроз процессуальный—606.
 — травматический—599.
 Неврокератин—9.
 Невромы головы. мозга—514.
 Неврон—10, 11, 14, 15, 17.
 Невронофаг—19.
 Невронофагия—19, 20.
 Невроплазма—7, 8, 14.
 Невротропизм—24.
 Неврофибриллы—7, 8, 14, 15, 18, 19, 20, 21.
 Neurofibroma cirsoideum—382.
 Neurofibromatosis generalis—382.
 Недержание мочи—692.
 — врожденное—692.
 — и кала—281.
 — рецидивирующее—693.
 Недоноски—654.
 Недостаточность функциональная при спазмофилии—689.
 Neostriatum—95, 101.
 Нерв периферический—22, 24, 172, 190.
 — слуховой—147.
 — смешанный—28, 177.
 — черепной чувствующий—178.
 — глазодвигательные при гидроцефалии—683.
 Нервы глазодвигательные при диплегиях пересбр.—658.
 Нерв депрессор п. vagi—147.
 Нервы трофические—190.
 — черепномозговые (поражения)—533.
 — черепные при пересбр. диплегиях—657.
 — чувствующие у детей—654.
 Nervi auriculotemporales—180.
 — orbitales—180.
 — palatini—180.
 — pelvici—181, 188.
 — pudendi—33.
 — splanchnici—178, 182, 189.
 — ciliares—180.
 Nervus abducens VI—34, 35, 145.
 — — поражение его—354.
 — — функция—148.
 — accessorius (XI) Willisii—34, 67, 145, 181, 421.
 Nervus accessorius (XI) поражение его—361.
 — — — функция—147.
 — — — спинальн. корешок—34.
 — acusticus (VIII) 34, 35.
 — — заболевания—359.
 — — функция—147.
 — auricularis magnus—31.
 — axillaris—31.
 — vagus (X)—34, 52, 72, 108, 109, 114, 145, 153, 178, 180, 181, 186, 187, 189, 190.
 Nervus vagus заболевания его—360.
 — — функция—147.
 — vestibularis VIII—76, 82.
 — — заболевания его—359.
 Nervus genito-femoralis—32.
 — glossopharyngeus IX—34, 72, 108, 109, 114, 146, 178, 181, 185.
 Nervus glossopharyngeus заболевания его—360.
 Nervus glossopharyngeus функция—147.
 — — gluteus inferior—33.
 — — superior—33.
 — — hepaticus—181.
 — — hypoglossus XII—34, 109, 146, 178.
 — — erigens—186.
 — — функция—147.
 — — поражение—361.
 — — ileo-hypogastricus—32.
 — — inguinalis—32.
 — — intermedius Wrisbergii—115.
 — — — функция—148, 180.
 — — ischiadicus—33.
 — — поражение его—362.
 — — cardiaucus inferior—181, 185.
 — — superior—181, 185.
 — — cochlearis—112.
 — — заболевания его—359.
 — — cutaneus brachii medialis—32.
 — — antibrachii medialis—32.
 — — colli—31.
 — — femoralis lateralis—32.
 — — laryngeus superior—181.
 — — lingualis—114, 180.
 — — medianus—32, 180.
 — — musculo-cutaneus—32, 180.
 — — nasalis posterior—180.
 — — obturatorius—32.
 — — oesophageus—181.
 — — oculomotorius III—39, 119, 180, 184.
 — — — поражение его—352.
 — — рецидивирующий паралич—355.
 — — occipitalis minor—31.
 — — olfactorius—114.
 — — — поражение его—351.
 — — opticus—110, 153.
 — — — поражение его—352.
 — — pharyngeus—181.
 — — petrosus profundus major—180.
 — — — minor—180.
 — — — superficialis major—180.
 — — — minor—180.
 — — pulmonalis—181.
 — — radialis—31.
 — — паралич его—362.
 — — recur ens—180.
 — — sympathicus—52, 186, 189, 190.
 — — splanchnicus major—178.
 — — — minor—178.
 — — supraclavicularis—31.
 — — tympanicus—180.
 — — thoracicus longus поражение его—361.
 — — trachealis—181.
 — — trigeminus V—35, 52, 108, 146, 185, 421.
 — — trigeminus перифер. заболевания его—355.
 Nervus trigeminus функция его—148.
 — — trochlearis IV—39, 153.
 — — паралич его—354.
 — — ulnaris—32.
 — — facialis VII—34, 35, 145, 180.
 — — — колено—180.
 — — перифер. заболевл. его—357.
 — — — функция его—147, 148.

- Nervus femoralis—32.
 — phrenicus—31.
 Н. удовлетворенность профессией—700.
 Нейроны сочатательные—149.
 Никотин и нервн. система—714.
 Нистагм—151, 153, 234.
 — при забол. мозжечка—456.
 — при Фридрейховск. бол.—459.
 Нитрозанные бензолы—713.
 Нитроглицерин—713.
 Нитротолуолы—713.
 Новообразования (абсцессы, паразиты)—453.
 Nodulus—39, 53.
 Ножка зрительного бугра задняя—91.
 — — — нижняя—91.
 — — — передняя—91.
 — — — средняя или теменно-центрально-91.
 Ножки мозга—26, 35, 39, 41, 42, 50, 84.
 85—89, 110, 117, 118, 179, 447.
 Ножки мозга basis—104, 117, 119.
 — — tegmentum—85, 88, 107, 151.
 — — физиология—151—153.
 Ножки мозжечка верхние—35, 91, 106.
 — — нижние—69, 72, 150.
 — — средние—35, 36.
 Nonne-Apelt'a реакция—427.
 Nucleus ambiguus—72, 73.
 — — функция—147.
 — — amygdalae—92, 94, 117, 119.
 — — arcuatus или дугообразное ядро—70, 73.
 — — globosus или шаровидное ядро—81, 82.
 Nucleus ventral. n. cochleae—73, 74, 112.
 Nucleus vestibularis dorsalis s. triangularis—72, 106.
 Nucleus vestibularis superior или Бехтерева—76, 106.
 Nucleus Deiters—106.
 — dentatus или зубчатое ядро—81, 106, 150.
 — dorsalis raphes—79.
 — — int rstitialis или межугочное ядро—89.
 — — campi Foreli—89.
 — — caudatus или хвостатое тело—41, 49, 92, 93, 94, 114, 119, 120.
 Nucleus caudatus при хорее—673.
 — — у детей—654.
 — — truncus—116, 118.
 — — lemnisci lateralis—74, 79, 112.
 — — lenticularis или чечевичное тело—89, 92, 93, 94, 101, 102, 116, 117, 119.
 Nucleus lenticularis при дрожательном параличе—647.
 Nucleus mammiillo-infundibularis—182, 192.
 — — nervi abducendi VI—76, 78, 104.
 — — — accessorii—104.
 — — — vagi—101, 102, 104.
 — — — hypoglossi—101, 102, 104.
 — — — glosso-pharyngei—180.
 — — — oculomotorii III—76, 104, 110, 152, 153.
 — — — trigemini V—76, 78, 101, 102, 104.
 — — — trochlearis IV—86, 104, 120, 152.
 — — — facialis VII—76, 78, 101, 102, 104.
 Nucleus paraventricularis—182, 192.
 — — pontis—74, 82.
 — — praepositus XII—72.
 — — reticularis tegmenti—78.
 Nucleus ruber—65, 84, 86, 87, 88, 89, 91, 92, 93, 101, 102, 105, 106, 119, 150, 152, 154.
 — — salivatorius inferior—180.
 — — — superior—180.
 — — semilunaris Флексига—91.
 — — sympathicus lateralis inferior—59, 181.
 — — — — superior—59, 172.
 — — — — medialis inferior—59, 181.
 — — — — supr. opticus—182.
 — — thalami optici anterior—90, 91, 117, 120.
 — — — — optici ventralis—90, 91, 107, 108, 109, 153.
 Nucleus thalami optici lateralis—90, 91, 101, 117, 119, 120.
 Nucleus thalami optici medialis—90, 91, 101, 117, 119, 120.
 Nucleus thalami optici centralis s. centrum medianum—90, 91, 119.
 Nucleus terminalis fasc. solitarii—69, 109, 114, 115.
 Nucleus terminalis fasc. solitarii функция—147.
 Nucleus tuberculi—182.
 — — fastigii—81, 82, 84, 106.
 — — funiculi gracilis—67, 69, 106.
 — — — cuneati—67, 69, 106.
 — — — lateralis—69, 72.
 — — — terebris—78.
 — — centralis superior—79.
 — — — eminentiae medialis s. nucl. funiculi terebris—72.

О

- Обех—53.
 Область зрительн. бугра—89.
 — — корешковая—63.
 — — лучистого венца s. corona radiata—98.
 — — обонятельная—97.
 — — подбугорная—26, 41, 90, 94.
 Обманы чувств при хорее—671.
 Обмен веществ вегетативная система—183.
 — — и спазмофилия—691.
 Обмороки при отравлениях—714.
 Оболочка Генле—14.
 — — миеллиновая—8, 9, 20, 21, 22.
 — — мозговая мягкая s. pia mater—13, 17, 52, 299, 303.
 Оболочка мозговая твердая s. dura mater—13.
 — — — у детей—654.
 — — паутинная—293, 302.
 — — Шванновская (нейрилема)—9, 16, 21, 22, 62.
 Обоняние—259.
 Образование сетевидное ствола—66.
 Образы зрительные—170.
 Одежда при работе с высок. т⁰—707.
 Окись углерода—712.
 Окончания нервные рецепторные—15.
 — — — с аппаратами—16.
 — — — свободные—16.
 — — — эффекторные—16.
 Оксицефалия—398.
 Oliva inferior—33, 69, 71, 73, 74, 93, 106.
 — — superior—75, 79, 113, 114.
 Оливы добавочные дорзальн. и медиальные—73.

- Ольфактометр—259.
 Операция Ферстера—486.
 Opesulum или покрывка—44, 46, 107, 116, 117, 121, 163.
 Опухоли височных долей—510.
 — задней черепной ямки—511.
 — затылочных долей—510.
 — зрительного бугра—511.
 — интрамедуллярные—437.
 — лобных долей—510.
 Опухоли менингеальные—437.
 — мозжечка—457.
 — основания черепа—511.
 — периферич. нервов—382.
 — полосатого тела—512.
 — спинного мозга—437, 440.
 — теменных долей—510.
 — центральных извилин—509.
 — экстрамедуллярные—305.
 Орган Кортив—112.
 Органотерапия—734.
 Органы брюшной полости (вегетативная система)—178.
 Органы малого таза (вегет. система)—178, 188.
 Органы половые (вегет. система)—181, 188.
 Ортопедия—738.
 Осадочная реакция—310.
 Основание мозга—110.
 Ossphenoidale—55.
 Osteoporosis—287.
 Остеопороз при диплегиях cerebr.—659, 662.
 Ostitis tuberculosa—403.
 — fibrosa deformans—398.
 Островок—27, 46, 94, 116.
 Осязание у детей—654.
 Отвлекаемость у детей—656.
 Отдача тепла при работе с высок. t°—707.
 Отдел парасимпатич. нерв. системы бульбарный—178.
 Отдел парасимпатич. нервн. системы крестцовый—178, 181.
 Отдел парасимпатич. нервн. системы мезенцефалический—178.
 Отдел пограничного ствола грудной—176, 178.
 Отдел пограничного ствола копчиковый—177.
 Отдел пограничного ствола крестцовый—176.
 Отдел пограничного ствола поясничный—178.
 Отдел пограничного ствола шейный—176.
 — спинного мозга грудной—67.
 — — — пояснично-крестцов.—67.
 — — — шейный—67.
 Одых—728.
 Огек синий—284.
 — острый летучий—284.
 Отклонение головы и глаз—466.
 Otorrhoea при Меньеровой болезни—360.
 Otosclerosis при Меньер. бол.—360.
 Отравления профессион.—709.
 Огрезок волокна периферический—24.
 — — — центральный—22, 24.
 Отростки нервной клетки—60, 63.
 Отсутствие коленного и Ахиллова рефлекса при Фридрейховской бол.—459.
 Ophthalmoplegia interna—355.
 Охрана здоровья детей и подростков—721.
 Охрана материнства и младенчества—721.

П-Р

- Pallidum при диплегиях cerebr.—666.
 — у детей—654.
 Pallium или плащ—42.
 Палочки сетчатки—110.
 Память зрительная—162.
 — слуховая—162.
 Рампскас иннервация—147.
 Парагевзия—273.
 Параграфия—167, 169.
 Паралексия—168, 215.
 Paralysis agitans 644, 646.
 — — — симптоматология—644.
 — — — bulbaris apoplectica—450.
 — — — e compressione—452.
 Паралич псевдобульбарный—468, 489, 657, 661, 668.
 Паралич спастический—439.
 — — — детский спинальный 669.
 — — — Эрба—540.
 Параличи атрофические вялые—420, 423, 431.
 — — — взора—237.
 — — — глазодвигат. нервн. при забол. от высок. t°—707.
 Параличи гемиплегия—465.
 — — — моноплегия—465.
 — — — Ландри—432, 433.
 — — — лицев. и при забол. от высок. t°—707.
 — — — перекрестный—207.
 — — — при дипл. cerebr. 658.
 Параличи от электр. энергии—709.
 — — — периф. п. facialis—432.
 — — — при амаврот. идиотизме—677.
 — — — при гидроцеф.—683.
 — — — прогрессивн. и професс.—703.
 Паралигия—207, 424, 430.
 — — — от высок. t°—707.
 Paraplegia inferior—422, 533.
 — — — при бол. Литля—661.
 — — — superior—422.
 — — — spastica—422.
 — — — от ненорм. атмосферн. давления—706.
 Парафазия—167, 268, 169, 467.
 Парез—206.
 — — — лицевого нерва при диплегиях cerebr.—658.
 — — — подъязычного нерва при диплегиях cerebr.—658.
 Парезы спинных мышц. при забол. лобной доли—465.
 Паркинсонизм—502.
 Паросмия—260.
 Парус задний мозговой—37.
 — — — передний мозговой—37, 152.
 Pars lenticulo-optica capsulae internaе—заболев.—467.
 — — — lenticulo-striata capsulae internaе—заболев.—467.

- Pars olfactoria commiss. albae anter.—101.
 — opercularis gyri front. inferior.—171.
 — orbicularis gyri frontal. inferior.—44.
 — retrolenticularis capsulae internae.—102, 111, 120, 121, 171, 468.
 Pars sublenticularis capsulae internae.—91, 113, 171, 468.
 Pars temporalis commissurae albae anter.—101.
 — triangularis gyri frontalis.—44, 171.
 Парестезия—252, 430.
 — при отравлен.—714.
 — при хорее—671.
 — от электр. энергии—709.
 Pachymeningitis haemorrhagica interna.—417
 — externa.—403.
 Pachymening.—52.
 Пахиновые грануляции или паутинные ворсинки.—53.
 Pedunculi basis.—86.
 Pedunculus corporis callosi.—101.
 — cerebelli ad corpora quadrigemina s. brachium conjunctivum.—78, 85.
 — ad medullam oblongatam.—82, 84.
 — ad. pontem Varolii.—35, 75, 83, 84, 150.
 — cerebri s. crura cerebri.—25, 39.
 Pellagra.—718.
 Пение при афазии.—168.
 Передышка во время работы.—728.
 Перекрест brachii conjunctivi.—84, 86, 120.
 — пирамид.—24, 34, 65, 67, 69, 105.
 — фонтановидный Мейнерта.—66, 88,
 — Фореля.—66, 85, 87, 106.
 — чувствующий.—68, 71, 108.
 Перемежающаяся хромота.—377.
 Перемена профессии.—700.
 Перерождение Валлеровское.—20, 21, 22.
 — восходящее.—23.
 — вторичные волокна.—21.
 — нисходящие.—23.
 — периаксиллярное Гомбо-Филиппа.—20, 22.
 — ретроградное.—22.
 Переутомление и професс. заболевание.—700
 Перехваты Ранве 8, 9, 10.
 Периваскулярное пространство.—300.
 Периметр.—262.
 Периневрий.—13.
 Перистальтика кишечника.—182, 186.
 Перкуторная чувствительность черепа при опухолях головн. мозга.—508.
 Перо писчее.—36.
 Ретропс феномен.—686.
 Персеверация.—467.
 Персеверация интенционная.—171.
 — клоническая.—174.
 — тоническая.—174.
 Pes valgus.—431.
 — equino-varus.—431.
 — planus.—431.
 Петерса синдром.—686
 Пегля латеральная.—74, 76, 85, 151, 153, 154.
 — медиальная.—69, 70, 71, 74, 75, 92, 103, 109, 110, 113, 151.
 Печень иннервация.—147.
 Pia mater или мягкая мозговая оболочка.—52, 53, 54, 100.
 Пигмент 18, 19, 20, 176.
 Пилюкарпин проба.—290.
 Пирамиды.—33, 39, 67, 68, 70, 73, 74, 76, 79, 86, 88.
 Писчая судорога.—576.
 Письмо.—164.
 — под диктовку.—166, 168, 169.
 — спонтанное.—166, 168, 169.
 Питание.—726, 727.
 Питиатизм.—570, 572.
 Плагиоцефалия.—397.
 Plexus aorticus.—187.
 — basilaris.—55.
 — brachialis.—31, 32.
 — vesico-seminalis.—188.
 — hypogastricus.—186, 188.
 — intramuralis s. juxtamuralis 181.
 — cavernosus.—188.
 — cardiacus profundus.—185.
 — cardiacus superficialis.—185.
 — caroticus internus.—178, 180, 184.
 — coccygeus.—31.
 — lumbalis.—31.
 — occipitalis.—55.
 — pharyngeus.—186.
 — prostaticus.—188.
 — saeralis.—31.
 — solaris или солнечное сплетение.—178, 186, 189.
 — thyroideus.—189.
 — chorioideus.—51, 53, 56, 119, 120, 121, 299, 300, 301.
 — — — ventriculi IV.—54, 55.
 — — — lateralis.—55.
 — lateralis.—54.
 — medialis.—54.
 — при гидроцефалии.—684.
 — cervicalis.—31.
 Плеоцитоз.—313.
 Плоская стопа при недерж. мочи.—693.
 Пневмококки Френкеля.—414.
 Pneumonie de déglutition при параличе п. vagi.—360.
 Поверхность мозга наружная.—162.
 Подразжительность у детей.—656.
 Подушка.—42, 89, 90, 91, 103, 111, 120.
 Позвонки копчиковые.—27.
 — шейные.—55.
 Позвоночник.—28, 55, 176.
 — врожденное расщепление.—399.
 — заболевания.—399.
 — переломы и вывихи.—404.
 — сифилис.—404.
 Поле Wernicke.—90, 92, 112.
 — зрения.—162.
 — овальное.—64.
 — Фореля.—118.
 Полиневрит.—432.
 Полиневрит гонорройный.—376.
 — лепрозный.—376.
 — парасифилитический.—376.
 — свищовый Дежерина-Клюмпке.—372.
 — тифозный.—376.
 Polyneuritis alcoholica.—369.
 — arsenicalis.—374.
 — diphtherica.—375.

- Полиомиелит—429, 432.
 — взрослых острый передний—435.
 — острый—429.
 — передний хронический—435.
 — подострый—429.
 — хронический—429.
 Poliomyelitis anterior—420, 423, 429, 531.
 Polioencephalitis acuta haemorrhagica inferior—453.
 Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior—452.
 — inferior—498.
 — haemorrhagica superior—497, 500.
 Полиурия—286.
 Половая жизнь, роль ее в этиологии—325.
 Половой инстинкт—723.
 Положение тела—203, 204.
 — — сознание—249.
 — туловища при paralysis agitans—644.
 Полоска Дженаи или Вик д'Азира, stria Baillarger externa 96, 112, 121, 161.
 Полушарие мозга левое—170.
 — — правое—170.
 Полушария головного мозга—26, 39, 43.
 — — — внутренняя поверхность—43, 44, 45, 46, 47, 56, 57, 58.
 Полушария головного мозга наружная поверхность—43, 44, 45, 56, 57, 58.
 Полушария головного мозга нижняя поверхность—43, 46, 47, 46, 51, 58.
 Полушария головного мозга физиология—155.
 — — — заболевания—463.
 — мозжечка—38.
 Полос височный—46, 48.
 — затылочный мозга—43, 44, 48, 50.
 — лобный мозга—43.
 Поля Бродманна—157.
 — мозговой коры—158.
 Pons Varoli—25, 146, 149.
 — — basis—75.
 Поренцефалитич. дефекты при cerebr. дилатациях—665.
 Потоотделение—182.
 — расстройства—395.
 Поттов горб—400.
 Походка асинергическая—213.
 — атактическая—212.
 — верблюда при торз. спазме—679.
 — гемиплегическая—212, 476.
 — мозжечковая—212.
 — паретическая—211.
 — при дрожат. парал.—645.
 — при спаст. детск. параличе—669.
 — спастическая—212.
 — Тодда—212.
 Почерк—219.
 Почки вегетативная система—178, 187.
 — иннервация—147.
 Предвестников период—487.
 Предрасположение—327.
 — индивидуальное к спазмофилии—690.
 Представление зрительных образов—164.
 — слуховое—162.
 Praesupineus или предклинье—47.
 Priapismus—282.
 Прививки Пастеровские—554.
 Припадки истерические—564.
 — истерическ. эпилепсия—584.
 — эпилептич. при семейн. амаврот. идиотизме—678.
 — эпилептич. при cerebr. параличе—657.
 Припадок большой (эпилепсия)—580, 581.
 Природа—(влияние на нервн. систему)—327.
 Прозодниковые расстройства—438, 439.
 Прогноз при отравлениях—714.
 — при професс. судорогах—701.
 Проекция сетчатки—112, 162.
 Prosopalgia—356.
 Прокол спинномозговой—299, 301.
 Пролежень острый—478.
 Пролежни—392.
 Propulsio—646.
 Пропульсия при бол. Вильсона—680.
 Пространство субарахноидальное—52, 299, 300, 301.
 Пространство субпиаальное или мозговое—53.
 Протеинотерапия—734.
 Протоплазма—(Шванновская оболочка)—9, 21.
 Protuberantia occipitalis interna—53.
 Профессиональные заболевания—698, 718.
 — — зрительн. нерва—705.
 — — невралгии—705.
 — — n. mediani—704.
 — — n. radialis—704.
 — — n. thorac. long.—704.
 — — n. ulnaris—704.
 — — нижних конечностей—704.
 — — заболевания от атмосферн. давления—705.
 — — от высок. t°—706.
 — — от электр. энергии—708.
 — — периферич. нервн. системы—703.
 — — слухового нерва—704.
 — — централн. нервн. системы—703.
 — — черепных нервов—704.
 — — парезы—703, 704.
 — судороги (патолого-анатомич. изменения)—701.
 Профессиональный отбор 704.
 — прогноз професс. парезов—704.
 Профилактика заболеваний нервной системы—715.
 — заикания—697.
 Профиль психолог.—316, 317.
 Проход слуховой внутренн.—180.
 Processus clinoideus anterior—53.
 Psalterium или лира Давида—100, 101, 102, 115.
 Псаммозы головного мозга—514.
 Псевдобульбарн. паралич экстрапиримидн.—669.
 Псевдокатаlepsия при бол. Вильсона—680.
 Pseudotabes arsenicalis—374.
 Психика при болезни Вильсона—681.
 — при гидроцеф.—632.
 — при дрожат. параличе—646.
 — при наследств. хорее—149.
 — при семейн. амаврот. идиотизме—677.
 — при спазмофилии—690.
 — при торз. спазме—679.

- Психика при хорее—671.
 Психические заболевания (лобная доля)—466.
 — расстройства и яды—710 и след.
 — при забол. от высок. т⁰—707.
 — при опухолях головн. мозга—508.
 — при Фридрейховской бол.—460.
 Психоанализ—566, 573.
 Психогальванический феномен—242.
 Психоз военный—720.
 — продовольственный—720.
 Психологическ. исследование эксперим.—313, 314, 315.
 Психоневрозы амбулаторных форм—720.
 Психопатия при сизмофилии—690.
 Психотерапия—741.
 Ptosis—353.
 Птоз верхнего века—235.
 — при миастении—648.
 Пугливость при бол. Литля—662.
 — при псевдобульб. параличе—668.
 — при хорее—671.
 Пузыри глазные—26.
 — церебральн. вторичные передние—26, 43.
 — церебральн. первичные—25.
 Пузырь мочевоы—вегетативн. система—181, 188.
 Пузырь продолговат. мозга—26.
 — церебральный задний—25, 26.
 — церебральный передний—25, 26.
 — средний—25, 26.
 Pulvinar—41, 89, 90, 91, 103, 111, 120, 153, 172.
 Pulvinar заболевание—468.
 Пульс при заболев. головн. мозга—463.
 — при опухолях головн. мозга (замедленные)—507.
 Пункция амбулаторная—304.
 — последствия—301.
 — спинномозговая—435, 442.
 — техника—301.
 Putamen—94, 95, 117, 120, 121, 171.
 — при хорее—673.
 — у детей—654.
 Пути вкусовые—114.
 — зрительные—110.
 — обонятельные—114.
 — пирамидные (поражения)—533.
 — — при спаст. детск. спин. параличе—669.
 — — при церебр. диплегиях—666.
 — слуховые—112.
 — чувствующие—106.
 — экстрапирамидальные—165.
 Путь корково-мышечный—159.
 — кортико-бульбарный—164.
 — кортико-спинальный—164.
 — пирамидный—103, 105, 108, 118, 121, 158, 420.
 Путь пирамидный детей—654.
 — психо-рефлекс—154.
 Пучки височно-мостовые (Тюрка)—84, 87, 102.
 Пучки затылочно-мостовые—84, 87.
 — корково-мостовые—84, 89.
 — лобно-мостовые—84, 87.
 — основные—66.
 Пучки пирамидные перекрещенн. или боковые—65, 106.
 Пучки пирамидн. прямые или передние—65, 106.
 Пучок Бурдаха—36, 63, 64, 68, 107, 126.
 — верхний продольный (дугобразный) s. arcuatus—99, 171.
 — вестибулярн.—127.
 — Вик д'Азира—92, 153.
 — Н₁—93.
 — Н₂—93.
 — Голя—35, 63, 64, 68, 107, 126.
 — Говерса—61, 64, 65, 68, 70, 71, 74, 85, 109, 126, 419.
 — Gratiolet—90, 103, 111, 112, 113.
 — задний продольный—66.
 — зрительного нерва внутренних—111.
 — — — макулярный—110.
 — — — наружный—111.
 — клиновидный—36, 68.
 — крючковидный s. fasciculus uncinatus—85, 100.
 Пучок Левенталя s. fasc. vestibulo-spinalis—66.
 — лобно-затылочный s. fasc. fronto-occipitalis—100, 172.
 Пучок макулярный—162.
 — Монакова s. fasc. rubro-spinalis—66, 126.
 — нежный—35, 68.
 — нижний продольный s. fasciculus longitudinalis inferior—99, 172.
 Пучок пирамидный двигательн.—127, 151, 152.
 — предтыльный—66.
 — средний продольный s. fasc. subcallosus—99.
 — Тюрка—65.
 — Флексига—61, 64, 65, 68, 70, 73, 125, 419.
 Пучок Фореля—118.
 — центральный покрывки—77, 79.
 Пфлюгера закон—226.
 Пятно желтое s. macula lutea—112.
 Пятно слепое—111.

P-R

- Равновесие—147.
 — кинетическое—150.
 — расстройство—151.
 — статическое—150.
 Radialis феномен—686.
 Radiatio corporis callosi—100.
 — optici или пучок Gratiolet—91, 110, 119, 120, 121, 155.
 — tegmenti—119.
 Radix mesencephalica nervi V—79, 86.
 Радиотерапия—738.
 Развитие нервной системы—23.
 — мозга (аномалии при церебр. диплегиях)—665.
 Раздражители нервной ткани—11.
 Раздражительность при отравлении—714.
 Размягчения мозжечка—457.
 — при церебр. диплегиях—665.
 Rami anteriores—29.

- Rami intergangliares—176.
 — communicantes—29, 31.
 — — albae—177, 180.
 — — вегетативн. нервн. системы—176.
 — — griseae—177.
 — meningei—29
 — posteriores—29.
 Ramus verticalis s. ascendens fiss. Sylvii—43, 45.
 Ramus vestibularis—112.
 — функция—147.
 Ramus gastricus—181.
 — horizontalis anterior fiss. Sylvii—43, 45,
 — — posterior fiss. Sylvii—43.
 — cardiacus inferior—178.
 — — medius—178.
 — cochlearis—112.
 — — функция—147.
 — genalis—181.
 — coeliacus—181.
 Расстройство качественного восприятия—161.
 Raphe—70, 72, 108, 114.
 Рвота при забол. от электр. энергии—709.
 — при опухолях головного мозга—506.
 — при параличе п. oculomotorii—506.
 — церебрального характера при забол. головного мозга—463.
 Реакция benjoin colloidal—535.
 — гемангиоическая—110.
 — зрачков у детей—655.
 — миастеническая—648.
 — на конвергенцию—655.
 — перерождения—231, 251.
 Regio subthalamica—25, 90, 106, 117.
 Регулятор высший вегетативных центров—192.
 Регуляция вегетативных функций—156.
 — тепла—183, 192.
 Режим ребенка домашний—722.
 Reclinghausen'a болезнь—382.
 Релаксация—205.
 Рентгеновское исследование при опухолях головного мозга—508, 509.
 Рентгенодиагностика (метод Сикара)—294.
 Рентгенотерапия—738.
 Реобазы—233.
 Reynaud—болезнь—388.
 Retinitis pigmentosa при семейн. амавротич. идиотизме—678.
 Ретро-оливарный синдром—450.
 Retropulsio—646.
 Ретропульсия при бол. Вильсона—680.
 Recessus infundibuli—40, 51.
 — lateralis ventriculi IV—36, 52, 54, 72, 113.
 — optici ventriculi III—51.
 — pinealis—40, 51.
 — triangularis ventriculi III—51.
 Рефлекс анальный—276.
 — Ахиллов—274.
 — Бабинского—279, 420, 475, 477, 488.
 — — при болезни Мари—460.
 — — при диплегиях cerebr.—658.
 — — при заболевании центр. извилин—465.
 Рефлекс Бабинского при Фридрейховой бол.—459.
 — — у детей—655.
 — брюшной—275.
 — — у детей—655.
 — бульбокавернозный—423.
 — вульвоанальный—276, 423.
 — Геннеберга при псевдобульб. параличе—668.
 — Геринга—284.
 — главно-кишечный Даниелопуло—285.
 — главно-пузырный Даниелопуло—285.
 — главно-сердечный Данини-Ашнера—284.
 — глоточный—276.
 — Гордона—671.
 — губной—489.
 — клиностагический—285.
 — коленный—274.
 — конъюнктивальн. и корнеальный—276.
 — конъюнктивальн. у детей—655.
 — cremaster—276.
 — Магнуса у детей—655.
 — Мари и Фуа—280.
 — Мендель-Бехтерева—279, 477.
 — Моро у детей—655.
 — мочевого пузыря—277.
 — m. bicipitis brachii—275.
 — m. tricipitis—275.
 — надкостничные—275.
 — небный—276.
 — нижне-челюстной—275.
 — обнимания при бол. Литля—662.
 — — при cerebr. диплегиях—562.
 — — у детей—655.
 — Оппенгейма—280, 420, 475, 477.
 — — при диплегиях cerebr.—658.
 — — у детей—655.
 — ортостатический—285.
 — пальцевой Россолимо—279, 420, 477.
 — пилomotorн.—282.
 — подошвенный—276.
 — полового аппарата—277.
 — при пораж. перифер. нервов—351.
 — прямой кишки—277.
 — психические у детей—655.
 — с processus styloideus radii—275.
 — Россолимо при диплегиях cerebr.—658.
 — при заболевании центр. извилин—465.
 Рефлекс сосательный—489.
 — — при диплегиях cerebr.—662.
 — — при псевдобульб. параличе—668.
 — — у детей—655.
 — со spina scapulae—275.
 — со стороны внутренних—182.
 — Эрбена—285.
 — ягодичный—276.
 Рефлексы брюшные (отсутствие их при заболевании центральных извилин)—465.
 Рефлексы защитные—280, 475.
 — зрительные—162.
 — кожные—275, 429.
 — — у детей—655.
 — — при хорее—671.
 — патологические при атетозе—675.
 — — при бол. Литля—662.

- Рефлексы патологические при гидроцефалии—683.
 — при семейн. амавр. идиотизме—677.
 — при спастич. детск. церебр. парал.—669.
 Рефлексы патологические при церебр. диплегиях—662.
 — со слизистых оболочек—276.
 — двигательные—123.
 — координированные—123.
 — задерживающие—123.
 — — — отделительные.
 — — — характер и распространение—123, 124.
 — — — сухожильные—274.
 — — — атетоз—675.
 — — — повышение при заболеван. центральных извилин—465.
 Рефлексы патологические при бол. Вильсона—681.
 — сухожильн. при бол. Литля—662.
 — при гидроцеф.—683.
 — при диплегиях cerebr.—658, 662.
 — при дрожат, параличе—645.
 — при семейн. амавр. идиотизме—677.
 — при спаст. детск. спин. параличе—669.
 — при торз. спазме—679.
 — при хорее—671.
 — при экстрапирамид. cerebr. парал.—669.
 Рефлексы сухожильные у детей—655.
 — у детей—654.
 — при эпилепсии—581, 589.
 Рефлекторная дуга—273.
 Речь—163.
 — акустическая—166.
 — атактическая—151.
 — внутренняя—165, 166, 170, 173.
 — механизм ее—164.
 — моторная—166.
 — письменная—167, 169.
 — повторная—164, 166, 168, 169.
 — при забол. мозжечка—456.
 — при миастении—648.
 — при псевдобульб. параличе—667.
 — развитие—163.
 — расстройство при диплегиях cerebr.—658.
 Речь, расстройство ее при Фридрейховской бол.—459.
 — рецептивная—163, 164, 165.
 — скандированная—151.
 — спонтанная—166, 167, 168, 169.
 — у детей—656.
 — экспрессивная—163, 165, 166, 173.
 Риннэ опыт—266.
 Рога Аммониев *S. pes hippocampi major*—43, 50, 162.
 Рога спинного мозга—58.
 — — — боковые—177.
 — — — задние—58, 59, 67, 58, 59, 60.
 — — — передние—65, 67, 105, 106, 106, 126, 159, 164, 177, 434, 436.
 Роднички при гидроцефалии—682.
 Ромберга симптом—210.
 Ромбовидная ямка—35, 36, 37.
 Россолимо краткий метод—317.
 Россолимо массовые методы исследования—318.
 — Профиль психолог.—315, 316, 317.
Rostrum corporis callosi—40.
 Ртуть—710.
- G-S**
- Саркомы—437.
 — головного мозга—513.
 Светобоязнь у детей—655.
 Свинец—710.
 Свод s. *forix* передние ножки—40.
 Сегменты спинного мозга—28.
 — — — грудные—28.
 — — — копчиковые—28.
 — — — крестцовые—28.
 — — — поясничные—28, 177.
 — — — шейные—28, 177.
 Секрция внутренняя—611.
 — нервной системы—611.
 — спазмофилия—691.
 — химическ. корреляция—611.
 — эндокринные железы—611, 612.
 Сексуальная педагогика—723.
Sella turcica—56.
Septum longitudinale anterius у детей—654.
 — *pellucidum* или прозрачная перегородка—49, 100, 116, 120.
Septum posticum 29, 58, 63.
 — *subarachnoidale*—53.
 Сердце и вегетативн. система—178, 181, 185.
 — иннервация—147.
 — порок при cerebr. диплегиях—663.
 — при хорее—673.
 Сероводород—710.
 Серотерапия—734.
 Сероуглерод—711.
 Сетчатка—111, 161.
 — гиперемия—264.
 Сеть нейроглиальная—12.
 Сильвиев водопровод—499.
 — у детей—654.
 Симпатикотоники—183.
 Симпатикотония—385.
 Симпатическ. расстройство—438.
 Симптомокомплекс амиостатический—468.
 — *Meniere's* от ненорм. атмосфер. давления—706.
 Симптом Аржиль-Робертсона—546.
 — Вестфаля—546.
 — Маннкофа—605.
 — Ромберга—547.
 — корешковые—438, 439.
 Симптомы выпадения—464.
 — — при заболевании центр. извилин—465.
 — — гнездные или очаговые—463, 464, 474.
 — — при поражении зрительн. бугра—468.
 — — при поражении *capsulae internae*—467.
 — — при поражении коры мозговых полушарий—464.
 Симптомы гнездные при поражении подкорковых ганглий *p. caudati* и *p. lenticularis*—468.
 Симптомы гнездные при поражении *centrum semiovale*—467.

- Симптомы дегенеративные—464.
 — начальные при отравлениях—714.
 — общемозговые—463.
 — отраженные или рефлекторные—464, 465.
 — побочные или коллатеральные—464.
 — раздражения—464.
 — при заболеван. центр. извилин—464, 465.
 Синдактилия при недержании мочи—693.
 Синдром акинетический гипертонический—469.
 Синдром атетозный—469.
 — Brown-Sequard'a—126.
 — вазомоторн. Фридмана—597.
 — таламический—468.
 — хореический—469.
 Синильная кислота—711.
 Syncope localis—283.
 Синтиций—17.
 Синус венозный—185.
 — головного мозга—54.
 Sinus cavernosus—55, 56.
 — occipitalis—55.
 — petrosus inferior—55.
 — superior—55.
 — rectus—55.
 — sagittalis inferior, s. falciformis minor—55.
 — superior, s. falciformis mayor—55.
 — transversus—55.
 Syringomyelia—420.
 Система автономная внутренн. органов—181.
 — ассоциационн. у детей—654.
 — вегетативная нервная—176, 182, 193.
 — — анатомия—176, 182.
 — — бронхи—186.
 — — глаза—178.
 — — периферическая—176.
 — — сосуды—177, 178, 181, 182, 185.
 — — таблица антагонистическ. иннервации—191.
 Система височно-мостовая—163.
 — височно-паллидальн.—163.
 — височно-таламическая—163.
 — ганглий—176.
 — комиссуральная у детей—654.
 — кортико-мостовая—104.
 — кортико-таламическая—163.
 — лобно-мостовая—163.
 — лобно-паллидальн.—163.
 — мышечная—164.
 — нервная—белое вещество—8, 9, 12, 25.
 — — периферическая—13.
 — — серое вещество—8, 10, 12, 25.
 — паллидальная—94.
 — парасимпатическая—176, 178, 179, 183, 184.
 Система парасимпатическая анатомия—384.
 — преддверная—66, 83.
 — проекционная—163.
 — у детей—654.
 — rubro-corticalis—163.
 — симпатическая—8, 10, 176, 183, 184.
 — стриальная, функция—156.
 — стрио-паллидарная, функция—156.
 — тангенциальная у детей—654.
 — центральная нервная, гистологическое строение—3.
 Система экстрапирамидальная—127.
 — — заболевания—468.
 Сифилис—717.
 — наследственный—543.
 — — при церебр. диплегиях—663.
 — центр. нервной системы—293.
 Скарлатинозн. сыпи при забол. от высок. т°—707.
 Скафоцефалия—398.
 Скачка идей у детей—656.
 Склероз боковой амиотрофический—420, 423, 436, 530.
 Скатывание пилуль при paralysis agitans—644.
 Склеродермия—287, 390.
 Склероглиоз—24.
 Склероз задних столбов при бол. Фридриха—461.
 Склероз лобарный—церебр. диплегии—665.
 Sclerosis disseminata—532.
 Скованность при paralysis agitans—644.
 Scoliosis ischiadica—362.
 Скорость проведения нервного возбуждения—11.
 Скотома—262.
 — мерцательная—260.
 Слабоумие при диплегиях церебр.—658, 660, 662.
 Слезы у детей—655.
 Слепота душевная—162, 466.
 — музыкальная—169.
 — на цвета—264.
 — полная—162.
 — при семейн. амаврот. идиотизме—677, 678.
 Слепота словесная s. alexia—168, 169, 172, 215.
 Слово акустическое—165.
 — моторное—165.
 Слой зерен s. stratum granulosum—80.
 — межжелезистый—107.
 — молекулярный s. stratum cinereum—80.
 Глух локализация звука—268.
 — обострение—268.
 — острота—265.
 — у детей—655.
 Слюнотечение при церебр. диплегиях—667.
 — при псевдобульб. параличе—667.
 Сознание (расстройство)—463, 466.
 Сомнамбулизм—565.
 Сон—726, 728.
 — при хорее—671.
 — у детей—656.
 Сопор—463.
 Сосание у детей—655.
 Сосудистые заболевания—450.
 Сосуды—вегетативная система—177, 178, 181, 182, 185.
 Сотрясение мозга—596.
 Сочетанное отклонение глаз и головы—237.
 Социальн. переживания и заболевания на их почве—719.
 Спазм аддукторов при бол. Литля—661.
 — двусторонний мобильный—673.
 — интентный при диплегиях церебр.—659, 662.

- Спазм мобильный—223, 674.
 — при атетозе—674.
 — писчий—701, 719.
 — — невралгическая форма—702.
 — — паралитическая форма—702.
 — — спастическая форма—702.
 — торзионный—679.
 — у музыкантов—702.
 Спазмофилия—685, 689, 690.
 Спайка задняя мозга—40, 41.
 — передняя спинного мозга—59, 61, 65.
 Spina bifida aperta—399.
 — — и гидроцефалия—683.
 — — недержание мочи—693.
 — — occulta—399.
 Спинного мозга заболевания вторичные—
 — — — первичные—423.
 — — — острые—423.
 — — — хронические—423.
 Спинномозговая жидкость (исследование)—
 299, 300.
 Спинной мозг (сдавление)—438, 444.
 Spirochaeta pallida—306.
 Списывание—166, 168, 169.
 Сплетение Ауербаховское—186, 187.
 — бронхиальное—186.
 — желез брюшной полости—187.
 — желудочно-кишечного тракта—186.
 — копчиковое—33.
 — крестцовое—33.
 — Мейснеровское s. plexus submucosa—186, 187.
 Сплетение надпочечников—189.
 — органов малого таза—188.
 — плечевое—31.
 — почек—187.
 — поясничное—31, 32.
 — сердца—178.
 — симпатической системы—178.
 — срамное—33.
 — Франкенгаузера—188.
 — шейное—31.
 Спонгиобласты—17.
 Спондилит гонорройный—404.
 Spondylitis typhosa—404.
 — tuberculosa—400.
 Spondylosis rhizomelica—404.
 Стандартизация физическ. и умственн. труда—724.
 Status lacinaris—493.
 — marmoratus при атетозе—675.
 — thymico-lymphaticus—640.
 — — — зобная железа—640.
 — — — селезенка—640.
 — — — туберкулез—640.
 Ствол мозговой—192.
 — у детей—653.
 — пограничный—176, 177, 189.
 Стволы плечевого сплетения вторичные—31.
 — — — первичные—31.
 Столб Клэрковский—59.
 — спинного мозга боковой—34, 59, 60, 105, 106, 108, 126.
 Столб спинного мозга задний—35, 60, 62.
 — — — передний—34, 59, 60, 105, 106, 126.
 Столбы Бурдаха—419.
 Столбы Голля—419.
 — спинного мозга или канатики—58, 59, 60.
 Стопа плоская при бол. Литля—662.
 — Фридрейхова—459.
 Stratum zonale—90, 117, 118, 119, 120.
 — complexum pontis Varoli—74, 83.
 — profundum pontis Varoli—74, 83.
 — reticulare (пешеччатый слой)—90.
 — superficiale pontis Varoli—74, 83.
 Stria acustica s. medullaris—33, 35, 37, 41, 73, 76, 113.
 Stria cornea s. terminalis—41, 92, 114, 119.
 — longitudinalis—47.
 — — lateralis s. taenia tecta—48, 100, 116, 118, 121.
 Stria longitudinalis mediales s. Lancisii—48, 100, 116, 118, 121.
 Stria olfactoria externa или наружная обонятельная полоска—47, 114.
 Stria terminalis—49, 50.
 Striatum при хорее—673.
 — при диплегиях cerebr.—666.
 Субарахноидальная инъекция—300.
 Substantia gelatinosa Rolando—62, 67, 69, 72, 109.
 Substantia gelatinosa centralis—58.
 — grisea centralis—116, 118, 119, 120.
 — innominata Reichert—116.
 — nigra—18, 85, 86, 88, 89, 93, 105, 117, 119, 120.
 Substantia nigra у детей—653.
 — — физиология—152, 182, 193.
 — perforata anterior—42, 47, 56, 92, 114.
 — — posterior—39, 40, 47, 50, 89, 119, 182.
 — reticularis grisea et alba—67, 69, 72, 76, 78, 105, 106, 109, 115, 119.
 Substantia Rolandi у детей—654.
 Судороги клонические—220, 463, 464.
 — местные—463, 464.
 — общие—463.
 — при гидроцефалии—683.
 — при забол. от. электр. энергии—709.
 — при заикании—694.
 — при опухолях головного мозга—507.
 — при тетании—687.
 — при хронич. хорее—649.
 — при cerebr. диплегиях—662.
 — профессиональные—701.
 — — в области головы—703.
 — — верхних конечностей—702.
 — — нижних конечностей—703.
 — содружественные при cerebr. параличах—657.
 Судороги тонические—220, 463, 461.
 Sulcus basilaris—35, 55, 74.
 — horizontalis magnus—38, 39.
 — interdigitalis—50.
 — medianus fossae rhomboideae—36.
 — — posterior—52.
 — Monroi s. hypothalamicus—41, 89.
 — postcentralis—39.
 — praecentralis—39.
 — sagittalis—52.
 — fimbrio-dentatus—48.
 — chorioideus или сосудистая борозда—41

Sulcus centralis insulae—45.
 — cerebelli inferior anterior—39.
 — — — posterior—39.
 — — superior anterior—39.
 — — — posterior—39.
 — circularis insulae Reilii—45.
 Сухожилия (вегетативная система)—178.
 Сухотка спинная и профессия—703.
 Sphincter vesicae—188.
 Сфинктеры (расстройства)—425.

Т

Табетические артропатии—548.
 Tabes dorsalis—423, 546.
 — marantica—549.
 — juvenilis—550.
 Таблица соотношений между корешками и иннервацией мышц и кожи—127, 146.
 Тазовые органы при спаст. детск. спин. парал.—669.
 Тактометр—245.
 Thalamencephalon—40, 90.
 Thalamus opticus—25, 40, 41, 49, 50, 51, 51, 91, 92, 93, 94, 102, 103, 106, 117, 118, 119, 120, 121, 181.
 Tapetum—51, 118, 120, 121, 122.
 Tay-Sachs семейн. амаврот. идиотизм—677.
 Tegmentum Варолиева моста—56, 75.
 Тела веревчатые—34, 35, 36, 70, 71, 73, 113, — коленчатые—26, 89, 164.
 Tela chorioidea—13, 40, 42, 51, 52, 53.
 — ventriculi III—54.
 — ventriculi IV—52.
 Тело коленчатое внутреннее s. corpus geniculatum mediale—89, 173.
 Тело коленчатое наружное s. corpus geniculatum laterale—41, 90, 173.
 Тело мозолистое—27, 44, 45, 50, 51, 54, 172.
 — — заболевания—467.
 — — колено—46.
 — — трапециевидное—75.
 Телодендрии—6, 14.
 Тельца Negri—554.
 — Ниссля—7.
 Температура (изменение)—463.
 Taeniae—53.
 — thalami—118, 120.
 Тенотомия при диплегиях cerebr.—666.
 Tentorium cerebelli или мозжечковая па-латка—37, 53, 55.
 Теория нейронов—14.
 — фибриллярная—14, 15.
 Терапия—730.
 — при отравлениях—714.
 — професс. парезов—704.
 — професс. судорог—701.
 Терм эстезиометр—246.
 Тетания—625, 685, 687.
 — вегетативная нервная система—626.
 — диагноз—627.
 — идиопатическая—628.
 — интеллект—627.
 — кровь—627.
 — обмен веществ—627.
 — патогенез—628.

Тетания патологическая анатомия—628.
 — судорожн. состояния—626.
 — терапия—628.
 — течение—627.
 — хирургическое вмешательство—628.
 — экзогенные яды—628.
 — этиология—627, 628.
 Тетанус—553.
 Tetanus arnoicus—688.
 Тетраплегия—424, 430.
 Тетранитрометан—712.
 Тетрахлорметан—711.
 Тигроид—7.
 Тигролиз или хромотолиз—20.
 Tic douloureux—356.
 Ти́ки—221, 575, 719.
 — у детей—656.
 Turpis inversus при диплегиях cerebr.—658.
 Ткань соединительная нервной системы—13, 24.
 Tonsilla s. amygdala—39.
 Тонус мышечный—156.
 — мышц при дрожат. параличе—645.
 — — при заболевании передней централн. извилины—465.
 Тонус при бол. Вильсона—680.
 — у детей—654.
 Топоалгия—252.
 Тошнота при ненорм. атмосфер. давлени-—706.
 Травма во время родов при диплегиях cerebr.—664.
 — психическая—322.
 — физическая—321.
 Тракт желудочно-кишечный (вегетативн. система)—181, 186.
 Tractus bulbo-thalamicus—69, 108.
 — vestibulo-spinalis—419.
 — cortico-nuclearis—103, 105, 164.
 — cortico-spinalis—103, 105, 164.
 — nuclei cerebellaris—74.
 — olfactorius—48, 115, 162.
 — radiculo-spinalis—108.
 — rubrospinalis—419.
 — spinalis n. V—71, 73, 74.
 — spino-thalamicus—420.
 — thalamo-olivaris—79.
 — tecto-spinalis—419.
 — cerebello-thalamo-corticalis—151.
 Трахея (иннервация)—147.
 Тремограф—223.
 Тремор при болезни Литля—662.
 — при cerebr. диплегиях—662.
 Трепанация при опухолях мозга—516.
 Треугольник крестцовый Gombault et Philippe—64.
 Trigonum ventriculi lateralis—49.
 — habenulae—42.
 — hypoglossi—36.
 — interpedunculare—39.
 — olfactorium—48, 115.
 Тризм—239.
 Тринитрофенол—714.
 Тромбоз мозгового сосуда—патогенез—493.
 Thrombosis cerebri—487.
 Трофич. расстройства—441, 426.

Трофич. расстройства микседема—621.
 — при дрожательн. параличе—646.
 — при диплегиях cerebr.—659.
 — сининго-миэлия—525.
 Тройнич. нерв. при диплегиях cerebr.—658.
 Трубка мозговая—16, 25.
 Труд умственный—725.
 — физический—725.
 Труд режим—725.
 Truncus cerebri—42.
 Труссо симптом—224, 226.
 — феномен—686.
 Tuberculum acusticum или слуховой бугорок—74, 77, 113, 114.
 Tuberculum anterius—42.
 Tuber valvulae—40.
 — cinereum—40, 51, 90, 95, 117, 182, 192, 193.
 Туберкул солитарный мозга—514.
 Tuberculum cuneatum—35.
 Туберкулы—437.

У-У

Убеждающая терапия—573.
 Uvula—39.
 Углекислота—712.
 Удар апоплектический—463.
 — тепловой—707.
 Узел Гассера—109.
 — симпатический копчиковый—177.
 Узлы крестцовые—107.
 — межпозвоночные или интервертебральные—18, 28, 61, 63.
 Узлы периферические вегетативной системы—147.
 Узлы подкорковые—106, 152.
 — симпатические грудные—177.
 — крестцовые—177.
 — — поясничные—177.
 — шейные—177.
 — спинномозговые—106, 126.
 Упсис или крючок—48, 49, 95, 117, 118, 120, 164.
 Уродства латентные—676.
 Утолщение булавовидное—35.
 — поясничное s. intumescencia lumbalis—29.
 — шейное s. intumescencia cervicalis—29.
 Утомляемость психич. при миастении—648.
 Учение Галля о локализации мозговых функций—158.
 Учение Флуранса о локализации мозговых функций—158.
 Ушные мочки—206.

Ф-Ф

Фагоциты—20.
 Falx cerebri major или большой серповидный отросток—52, 54.
 Falx cerebri minor s. falx cerebelli или малый серповидный отросток—52.
 Фармакотерапия—732.
 Fasciculus arcuatus—116, 171.
 — vestibulo-spinalis—60, 65, 67, 72, 76, 82, 105, 106, 126, 150.

Fasc. cortico-rubralis—105.
 Fasciculus longitudinalis inferior—119, 120, 121, 172.
 Fasc. longitudinalis posterior—65, 70, 73, 76, 78, 79, 86, 87, 88, 120, 152.
 Fasc. occipitalis verticalis—99.
 — parieto-temporalis—99.
 — parieto-centralis—99.
 — плечевого сплетения lateralis—31, 32.
 — — medialis—31, 32.
 — — posterior—31.
 — — primarius—31.
 — praedorsalis или tecto-spinalis—65, 70, 73, 85, 86, 87.
 Fasc. radiculo-bulbaris—106.
 — retroflexus Meynert—119.
 — rubro-spinalis—60, 65, 67, 69, 72, 73, 79, 84, 86, 87, 92, 105, 126, 150.
 Fasc. solitarius—69, 109, 114, 115.
 — spino-reticularis—125.
 — spino-thalamicus—64, 78, 79, 108.
 — spino-tectalis—64, 78, 79, 125.
 — spino-cerebellaris ventralis или перекрещенный мозжечковый пучок—63.
 Fasc. spino-cerebellaris dorsalis или прямой мозжечковый—63.
 Fasc. subcallosus—116.
 — thalamo-corticalis—107.
 — tecto-spinalis—92, 152.
 — temporo-thalamicus—102.
 — transversus cunei—99.
 — lingualis—99.
 — uncinatus—116.
 — fronto-occipitalis—116, 118, 119, 120, 172.
 — fronto-centralis—99.
 — cerebello-vestibularis—150.
 Fastigium или верхушка—51.
 Fascia dentata—43, 47, 48, 50, 100.
 Fasciola cinerea—47, 48.
 Фенолы—714.
 Феномен паяца—686.
 Ферстера операция—667.
 Förster'a Verschiebungstypus—603.
 Fibrae arcuatae externae—69.
 — — anteriores—70, 72, 73.
 — — posteriores—70, 72.
 — — internae—68, 70, 106.
 — bulbo-thalamicus et spino-thalamicus—91.
 — vestibulo-oculomotoriae—76, 82.
 — cortico-pontinae—74, 150, 151.
 — cortico-thalamicae—91.
 — cruciatae nervi trigemini—78.
 — olfacto-habenulares—114.
 — olivo-cerebellares—72, 73.
 — pallido-thalamicae—93.
 — praeganglionares—177, 180.
 — propriae gyrorum—97.
 — propriae pontis Varolii—74, 82, 83.
 — reticulo-spinales laterales et ventrales—65.
 — strio-thalamicae—93.
 — thalamo-corticales—91.
 — cerebello-thalamicae—86.
 Фибриллы у детей—654.
 Фибриллярн. подергивания при забол. от высок. т⁰—707.
 Фибриновые сгустки—310.

- Фибромы головного мозга—514.
 Фибромы смешанные формы—437.
 Фиксирование у детей—655.
 Fila olfactoria—114.
 Filum terminale—27, 29, 51.
 Fimbria или бахромка—47, 48, 50, 114.
 Fissura hippocampi или Аммониева борозда—43, 45, 50, 117.
 Fissura interparietalis или межтеменная борозда—44.
 Fissura calcarina или шпорная борозда—27, 43, 46, 50, 91, 96, 111, 112, 121, 161, 162, 166.
 Fissura calloso-marginalis—46, 116, 121.
 — collateralis s. occipitotemporalis—47, 116.
 — corporis callosi—27, 43, 45, 100, 121.
 — lateralis anterior—29, 33, 58, 60, 104.
 — posterior—29, 34, 58, 60.
 — longitudinalis posterior—35.
 — mediana anterior spinalis—29, 33, 55, 57, 60, 67, 68, 70, 73, 104, 105.
 Fissura mediana posterior—29, 35, 55, 57, 60.
 — occipitalis lateralis или боковая затылочная борозда—45, 121.
 Fissura occipitalis transversa или поперечная затылочная борозда—45, 121.
 Fissura olfactoria или обонятельная борозда—47.
 Fissura orbitalis—47.
 — pallii s. fiss. interhaemisphaerica—42, 99.
 — paramediana—35.
 — paracentralis—46.
 — parieto-occipitalis или затылочно-теменная—27, 43, 44, 46, 50, 121.
 Fissura postcentralis—44.
 — praecentralis или предцентральная борозда—44, 116, 121.
 Fissura praecentralis inferior—44.
 — superior—44.
 — retro-olivaris—34, 72, 104, 109, 112, 114.
 — Rolando s. centralis—42, 121, 158, 161.
 — Sylvii—42, 45, 99, 116, 121, 162.
 — subparietalis—46.
 — temporalis inferior—47, 116.
 — media или средняя височная борозда—45, 116.
 Fissura temporalis superior или верхняя височная борозда—45, 116.
 Fissura frontalis inferior или нижняя лобная борозда—121.
 Fissura frontalis superior или верхняя лобная борозда—44, 116, 121.
 Flexibilitas cerea—565.
 Flocculus—39, 112.
 Фобин—574.
 Fovea vagi—37.
 — superior—37.
 Folium sacuminis—38.
 Foramen Luschka—51, 53.
 — magnum s. occipitalis—34, 52, 54, 55.
 — Magendie—51, 53, 293.
 — Monroi s. interven. triculare—40, 48, 50, 54, 89, 120, 293.
 Foramen n. optici—110.
 — caecum—33.
 Formatio reticularis Варолиева моста и продолг. мозга—152.
 Fornix или свод—45, 47, 48, 49, 50, 53, 97, 100, 114, 117.
 Fornix columnae fornicis или передние ножки—40, 48, 50, 53, 116, 120.
 Fornix corpus fornicis—48.
 — crus fornicis или задние ножки—48, 50.
 — transversus s. commissura hippocampi или Лира Давида—48.
 Forceps anterior corporis callosi—100.
 — major—100, 121.
 — minor—100.
 — posterior corporis callosi—100.
 Fossa interpeduncularis—89, 182.
 — rhomboidea—35, 50.
 — Sylvii—42, 47, 55.
 Фосфористый водород—712.
 Frenulum lingulae—38.
 Фридриха болезнь—420, 423.
 Funiculus gracilis—35, 67, 69.
 — cuneatus—35, 67, 69.
 Функция рефлекторная gyri centralis anterioris—160.

X-Ch

- Характер и профессия—699.
 — истерический—562.
 Хвостика симптом—224, 626, 686.
 Хеда зоны—252.
 Chiasma opticorum—40, 51, 90, 111, 181.
 Хлорбензолы—713.
 Хлористый кальций (проба)—289.
 — углеводород—711.
 Хлорметил—712.
 Хлороформ—711.
 Хирургическое вмешательство (эпилепсия)—590, 591, 592.
 Хирургическая терапия—739.
 Ходьба на цыпочках при болезни Литля—662.
 Ходьба на цыпочках при церебр. диплегиях—662.
 Ходьба у детей—656.
 Холестеатомы головного мозга—514.
 Хондриозомы—7, 8.
 Chorda tympani—115, 180, 184.
 Chorea anglicorum, см. хорей.
 — infectiosa, см. хорей.
 — minor—656.
 — mollis—671.
 — electrica—656.
 Хорей—221, 670.
 — Гентингтона—649.
 — Gydenham'a, см. хорей.
 — хроническая прогрессивная—649.
 Хроматолиз или тигролиз—18.
 Хронасиметрия нервов и мышц—232, 233.
 Хронаксия—233.

Ц-С

- Цветоощущение—162, 263.
 Cella media бокового желудочка—48, 49, 92, 116, 118.
 Центр автоматических движений—154.
 — аграфий—173.

- Центр Вроса—171, 172, 173, 465, 467.
 — *vesicospinale* в спинном мозгу—124.
 — Wernicke или центр. словесной глухоты—171, 466.
 — Дежеринс—171.
 Центр вкусовой—115, 163.
 — *genito-spinale* в спинном мозгу—124.
 — глаз чувствующий—159.
 — глотания в продолг. мозгу и Варолиевом мосту—149.
 Центр движения губ—173.
 — графических изображений—170.
 — движения верхних конечностей—102, 104, 159.
 Центр движения глаз—104, 159.
 — головы в коре головного мозга—159.
 — жевательных мышц—104, 159.
 — лицевых мышц в коре мозга—159.
 — мышц глотки в коре мозга—159.
 — — гортани—159.
 — — языка—159, 173.
 — мягкого неба—173.
 — нижних конечностей—102, 104, 159.
 — туловища—159.
 — дефекации (*apo-spinale*)—125, 421.
 — в спинном мозгу—125.
 — диабетический—149.
 — для выражения чувств—154.
 — дыхания в продолг. мозгу—148, 149.
 — жевания—149.
 — зрачковый главный (верхний)—149.
 — *s. centrum ciliospinale* в спинном мозгу—124, 193.
 Центр зрительн. корковый—112, 153, 154, 161, 162, 172, 173.
 Центр зрения у детей—654.
 — зрительн. первичный или подкорковый—155.
 — — рефлекторный—110, 112.
 — мигания—149.
 — мочевого пузыря в спинном мозгу—124.
 — мочеиспускания—421.
 — мышечный в спинн. мозгу—122.
 — обоняния у детей—654.
 — обонятельный—114, 163.
 — половой функции—124, 421.
 — пототделит. главный в продолг. мозгу—149.
 Центр равновесия головы—151.
 — — туловища—151.
 — рефлекторный зрительный—153.
 — общий в продолг. мозгу—149.
 — *semiovale*—97, 102.
 — симпатическ. нерва для сердца—185.
 — сложный слуховых рефлексов—153.
 — слуховой (акустический)—102, 112, 114, 147, 153, 154, 162, 172, 173, 466.
 Центр слюноотделительн. в продолговат. мозгу и Варолиевом мосту—148.
 Центр сокращения матки—192.
 — сокращения мочевого пузыря—193.
 — сосания—149.
 — сосудодвигателн. (вазомоторн.) главный в продолговат. мозгу—124, 148, 182, 192.
 Центр (вазомоторный) сосудодвиг. в спинном мозгу—124.
 Центр трофический—21, 190.
 — чихания—149.
 — эрекции и эякуляции в спинн. мозгу—125, 188.
 Центры автоматические продолговат. мозга и Варолиева моста—148.
 Центры ассоциационные—175, 464.
 — афазии—163.
 — вегетативн. системы высшие—181.
 — глазных мышц в ножке мозга—152.
 — движения—102, 465.
 — — в коре мозга—159, 163.
 — — в ножках мозга (их локализация)—151.
 Центр движения продолговатого мозга и Варолиева моста—148.
 Центр движения спинного мозга—122.
 — женских половых органов—189.
 — координации верхних конечностей—151.
 — — в мозжечке—150.
 — — нижних конечностей—151.
 — — в продолговатом мозгу и Варолиевом мосту—149.
 Центры координации глазных мышц—152.
 — мозжечка—151.
 — мочевого пузыря в головном мозгу—160, 188.
 Центры потовые—182, 192.
 — пототделительные в спинном мозгу—125.
 Центры представления—172.
 — проекционные—464.
 — равновесия в мозжечке—151.
 — регуляторные вегетативной системы—192.
 Центры рефлекторные продолговатого мозга и Варолиева моста—148.
 Центры речевые—464.
 — — при дислексиях cerebr.—658.
 — речевых образов—173.
 — симпатические в спинном мозгу—189.
 — сосудодвигательные в спинном мозгу—124.
 Центры субкортикальные при дрожат. параличе—647.
 Центры чувствительности—154, 159.
 — — для верхней конечности—160.
 — — для лица—159.
 — — для нижней конечности—159.
Cervix cornuae posterioris—58.
Cerebellum—25, 37.
Cephalocele—397.
 Цианистый амид—712.
 Цилиндр осевой или нейрит—5, 8, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 17, 20, 21, 22, 23, 24.
Cingulum s. fornix periphericus—99, 116, 121.
Circulus arteriosus Villisi—57, 411.
 Циркуль—197.
 Цирроз печени при бол. Вильсона—681.
 Пластичерк—437.
Cysticercus cellulosae головного мозга—520.
Cisterna interpeduncularis—52.
 — *corporis callosi*—52.
 — *subarachnoidalis*—52.
 — *fossae Sylvii*—52.
 — *chiasmatis*—52.
 — *cerebello-medullaris*—52.

Ч

- Чейн-Стоксовское дыхание—407, 410, 497, 503.
 Червячок—38, 51, 64, 79, 83, 150.
 — верхний—83.
 Череп заболевания—397.
 — измерения—197.
 — изменения при церебр. диплегиях—662.
 — кровяная киста—398.
 — перелом основания—398.
 — показатель—197.
 — полость—24, 56, 178.
 — при гидроцефалии—682.
 — при сифилисе—398.
 — рахитический—398.
 — травма—398.
 Чермака опыт—284.
 Четверохолмие—26, 39, 42, 43, 57, 65, 86, 89, 107.
 Четверохолмие заднее или нижнее—39, 51.
 — — функция—153.
 — переднее или верхнее—39, 42, 66, 88.
 — — функция—153.
 — физиология—151, 153.
 Чтение—164.
 — громкое—166, 168.
 Чувствительность болевая—65, 109, 153, 161, 245.
 Чувствительность болевая замедление проводимости ее—254.
 Чувствительность вибрационная—63.
 — внутренних органов—249.
 — глубокая—64.
 — мышечная—64, 108, 153, 160.
 — расстройства при диплегиях cerebr.—659.
 — — при забол. от электр. энергии—709.
 — — при недержании мочи—693.
 — — при отравл.—714.
 — — при поражении задн. центр. извилины—466.
 Чувствительность расстройства при поражении перифер. нервов—351.
 Чувствительность расстройства при синингомиеэлии—523.
 Чувствительность расстройства при спаст. детск. спинальн. параличе—669.
 Чувствительн. расстройства при хорее—671.
 Чувствительность расстройства тактикальная—64, 65, 108, 153, 160, 244.
 Чувствительность термическая—65, 108, 153, 161, 246.
 Чувство давления—247.
 — локализации—160, 249.
 — места—160, 161.
 — мышечное у детей—654.
 — пассивных движений—248.
 — силы—248.
 — стереогностическое—251.

Ш-Ch-S

- Швабаха опыт—266, 267.
 Chirault операция—392.
 Школьная жизнь ребенка—722.
 Spielmeier-Vogt—семейн. амавр. идиотия—678.

- Штельвага симптом—615.
 Штоффеля операция—667.
 Шульце симптом—686.

Я

- Ядро бокового столба—69, 72.
 — боковой петли—74.
 — блуждающ. нерва у детей—653.
 — вегетативной системы—126.
 — главное п. III—151.
 — глазодвигательного нерва центральное—179.
 Ядро Даркшевича или ядро задней спайки—106.
 Ядро Дейтерса—66, 77, 83, 126, 149, 151.
 — заднее п. vagi (функция)
 — задних столбов—68, 69, 125.
 — зубчатое или олива мозжечковая—82, 84, 85.
 Ядро красное—66.
 — кровельное—82, 83.
 — nervi abducentis (VI)—77.
 — — acustici (VIII)—38.
 — — accessorii (XI)—68, 70.
 — — vagi (X)—37, 70.
 — — заднее—110.
 — — vestibularis—83.
 — — hypoglossi (XII)—37, 70, 73, 180.
 — — oculomotorii—88, 89.
 — — — — — главное—88.
 — — — — — центральное—88.
 — — — — — trigemini (V)—77.
 — — — — — двигательное—110.
 — — — — — чувствующее—110.
 — — — — — facialis—77, 181.
 — нервной клетки—8, 18, 19, 63.
 — парасимпатическ. системы в продолг. мозгу—180.
 Ядро подкорковое—46, 57.
 — — физиология—154.
 — — покрывающие—150.
 — — полулунное или чашковидное—92.
 — — срединное—151.
 — — substantiae reticularis нижнее—73.
 — — — — — переднее—73.
 — — — — — среднее—73.
 — — thalami optici—91.
 — — — — — вентральное—85.
 — — — — — переднее—42.
 — — fasc. cuneati наружное—70.
 — — черепномозговых нервов—55, 66.
 — — чечевичное при бол. Вильсона—681.
 — — Шванновской оболочки—9, 16, 21.
 — — Эдингера-Вестфала (nervi III)—88, 151.
 Ядрышко нервной клетки—63.
 Яды и нервн. система—709.
 — и перифер. нервн. система—709 и след.
 — и центр. нервн. система—709 и след.
 Яды неорганические—323.
 — — органические—323.
 — — фильтрующиеся—433, 434.
 Язык иннервация—146.
 Язвы торпидные—287.
 Jacobi линия—302.
 Ямка задняя черепная—37.

Э.-Е.

- Экзогенные системы—419.
 Exophthalmus—184, 235.
 — paralyticus при поражении п. oculomotorii—354.
 Exencephalia—397.
 Экстрапирамидные церебр. заболевания—669.
 Эктодерма или наружный зародышевый листок—16, 17.
 Электровозбудимость при церебр. диплегиях—662.
 Электрич. энергия прогноз при заболеваниях—709.
 — — терапия вазомоторн. расстройств.—709.
 Электротерапия—735.
 Эмболия мозговая—495.
 Embolus или пробка—8, 2, 83.
 Eminentia teres—37.
 Эндогенн. заболевание нервн. системы диагноз—675, 676.
 Эндогенные заболевания нервн. системы прогноз—677.
 Эндогенные системы—419.
 Эндоневрит—14.
 Эндотелиомы—437.
 — головного мозга—514.
 Энергия специфическая нервного аппарата—11.
 Enopthalmus—184, 235.
 Enuresis nocturna—400, 692.
 Энхондромы головного мозга—514.
 Энцефалит—497, 498.
 — при забол. от высок. t°—707.
 Энцефалитич. забол. при диплегиях cerebr.—663.
 Encephalitis acuta non purulenta—497.
 Encephalitis epidemica—497, 501.
 Энцефалография—291, 305.
 Encephalomalacia—487, 492.
 Энцефалометр—198.
 Encephalo-myelitis disseminata—424.
 Encephalopathia saturnina—372.
 Эпендима—25, 90.
 Эпидуральный plexus—305.
 Эпилепсия—алкоголь—582, 584, 585, 588.
 — аура—580.
 — афазия—589.
 — бром—588.
 — Бехтерева симптом—590,
 — боли головные—580, 582,
 — гениальная—579, 585, 590.
 — гемипарезы—589.
 — Hydrocephalus—589.
 — дефекация непроизвольная—581, 583, 584.
 Эпилепсия дефекты черепа—590.
 — Джексонская—464, 465, 466, 579, 588, 589, 590.
 Эпилепсия Джексонская при диплегиях cerebr.—660.
 Эпилепсия диагноз—583, 590, 591.
 — диета—587.
 — интоксикация—579, 585.
 Эпилепсия кисты мозга—590.
 — клонические судороги—581, 591.
 — Кожевниковская—498, 579, 591.
 — конституция—579, 580, 584.
 — continua—221.
 — критическ. возраста—582.
 — малые припадки—581, 583,
 — мочеиспускание непроизвольное—581, 583, 584.
 Эпилепсия наследственность—584.
 — posttupa—582, 584.
 — опухоли мозга—580.
 — патогенез—585, 590, 591.
 — патологическ. анатомия—585, 586, 587, 590, 591, 592.
 Элепсия при диплегиях cerebr.—660, 662, 657.
 — прикус языка—581, 584.
 — режим—588.
 — сердечные припадки—583.
 — симптоматология—580, 588, 589, 591.
 — сифилис—584, 585, 590.
 — слабоумие—582, 583, 589.
 Эпилепсия—спазмофилия—583.
 — status epilepticus—581, 583, 589.
 — tarda—585.
 — течение 582, 589, 591.
 — терапия—587, 590, 591, 592.
 — тоническ. судороги—580, 581.
 — Тулуз-Ригие—587.
 — уремические припадки—584.
 — Флексига—587.
 — церебральный детский паралич—589.
 — cysticercus—590.
 — характер—582.
 — choreica—591.
 — эквиваленты—581.
 — энцефалит—589.
 — энцефало-менингит—589.
 — этиология—584, 590, 591.
 Эпилептоидн. формы при забол. от высок. t°—706.
 Эпиневрий—13.
 Эпителиомы головного мозга—514.
 Epiphysis или шишковидная железа—41, 64, 642.
 Epiphysis гипертрофия половых органов—642.
 — трофическ. расстройства 642, 643.
 Эрба болезнь—647.
 — симптом—585.
 — — тетании—626.
 — схема при заболеваниях лицевого нерва—359.
 Эрба точка—364.
 Эргезиметр Строля—233.
 Эргограф—208.
 Эрготин—718.
 Эритромеалгия—388.
 Эстеziометр—250.
 Этиология—319.
 Эхинококки—437.
 Echinococcus головного мозга—521.
 Эхолалия—169.
 Ejaculatio praecox—282.
 — tarda—282.